Curs. I.

Noţiuni introductive în neonatologie

Ierarhizarea activităţii medicale din Neonatologie

Neonatologia

 specialitate dezvoltată în ultimele decenii, desprinsă din Pediatrie

 în 1960 recunoscută ca specialitate în SUA

 în 1995 în România, se organizează Societatea de Neonatologie

Activitatea în Neonatologie şi în special în Terapia Intensivă Neonatală este o activitate cu multiple riscuri profesionale legate în special de încordarea psihică.

Această stare este determinată de:

— Gravitatea cazurilor

— Evoluţia imprevizibilă a lor, uneori spre deces

— Fluxul activităţii continue impune necesitatea monitorizării clinice şi paraclinice a morbidităţii

— Zgomotul produs de echipamentele în stare de funcţionare – monitoare

— Monitorizarea echipamentelor de către personal

— Personal subnormat

— Rulajul mare de pacienţi

— Necesitatea supravegherii clinice continue, datorită gradului mare de dependenţă

— Resuscitarea neonatală este o muncă în echipă, standardizată, contra cronometru, foarte stresantă pentru întreaga echipă

Definiţii şi indicatori utilizaţi de OMS pentru Europa

— *Naşterea* – este procesul prin care se dă naştere fătului.

— *Nou – născutul viu* – este produsul de concepţie expulzat sau extras complet din corpul mamei, indiferent de durata sarcinii şi care după separarea de organismul matern prezintă un semn de viaţă, cum ar fi activitate cardiacă, pulsaţii ale cordonului ombilical sau contracţia unui muşchi voluntar, indiferent dacă placenta a fost eliminată sau nu şi indiferent dacă cordonul ombilical a fost secţionat sau nu; produsul unei astfel de naşteri este considerat nou – născut viu.

— *Perioada neonatală* – începe de la naştere şi se termină la 28 de zile împlinite de la naştere.

— *Perioada perinatală* – începe de la 22 de săptămâni împlinite (154 de zile) de gestaţie, (moment în care greutatea la naştere este de regulă 500 g) şi se încheie la 7 zile împlinite de la naştere.

— *Mortalitatea perinatală* – se defineşte prin totalitatea deceselor fetale şi a celor neonatale survenite în prima săptămână de viaţă. (mortalitate neonatală precoce).

— *Mortalitatea neonatala* – se defineşte prin procentul deceselor survenite între 0 – 28 zile de viaţă, la 1.000 de nou – născuţi vii, indiferent de vârsta gestaţională. Mortalitatea neonatală precoce – număr decese între 0 – 6 zile de viaţă, la 1.000 de nou – născuţi vii. Mortalitatea neonatală tardivă – număr decese între 6 – 28 zile de viaţă, la 1.000 de nou – născuţi vii.

— OMS mai nou recomandă definirea perioadei perinatale începând cu 22 de săptămâni complete de amenoree. Datorită progreselor terapiei intensive neonatale supravieţuirea fetală a devenit posibilă după o perioadă de gestaţie de 22 săptămâni complete de amenoree. Noţiune de viabilitate la limită este perioada între 22 – 27 săptămâni. În ţările dezvoltate sub 26 de săptămâni apare termenul de viabilitate la limită. La noi se acceptă vârsta de gestaţie de 26 de săptămâni complete de amenoree pentru termenul de viabilitate la limită.

Rolul medicului neonatolog:

— Să evalueze starea nou-născutului la naştere

— Să aprecieze gradul lui de maturitate în funcţie de V.G.

— Să distingă nou-născuţii cu risc care se supun ulterior asistenţei medicale preferenţiale

— Neonatologul este obligat să formuleze prognosticul imediat şi îndepărtat al copilului şi să-l comunice familiei

Nivele de organizare propuse pentru asistenţa medicală neonatală:

Nivelul I: nou-născuţi normali şi cei cu complicaţii minore

Nivelul îi A de bază – fără ventilaţie complexă

— Fără chirurgie

— Peste 2000 de naşteri pe an

— Aceste centre rezolvă 97, 7% din nou-născuţi

B avansat – ventilaţie complexă, chirurgie /fără chirurgie cardiacă

— Peste 4.000 de naşteri pe an

— Rezolvă 99, 7% din nou-născuţi

Nivelul III: – centre cu chirurgie cardiacă

— Îngrijire postoperatorie

— Peste 8.000 – 12.000 naşteri pe an

— Rezolvă 100% din cazuri

Ce se internează în Terapia Intensivă Neonatală? – în primele ore după naştere:

a) Nou-născuţii internaţi direct:

 cu VG mică în primele zile (sub 34 săptămâni, cu greutate sub 1800 g)

 care par instabili şi creează probleme de monitorizare

 suspectaţi de asfixie perinatală

 cu probleme respiratorii cu debut între 2 – 4 ore de viaţă

 cu anomalii congenitale simple sau multiple, unde îngrijirea intensivă este anticipată

 cu afecţiuni hemolitice unde necesită exsangvinotransfuzii

 în a căror familii au fost decese neonatale precoce, în prima săptămână de viaţă

 din mame cu corioamniotită, febră maternă, lichid purulent sau cu membrane rupte prelungit

 cu detrese vitale severe b) *Nou-născuţi internaţi prin transfer* din alte compartimente ale secţiei

— Convulsii, apnee şi criză de cianoză

— Afecţiune respiratorie, inclusiv geamătul, cu debut până la 4 ore de viaţă

— Hipoglicemiile

— Sângerări spontane

— Ictere ce necesită exsanguinotransfuzii

— Probleme majore de alimentaţie şi/sau vărsătură bilioasă

— Hipotermie (sub 36 ol)

Scopul terapiei intensive neonatale – este de a scădea mortalitatea neonatală, a scădea handicapurile majore, mai ales la nou-născutul prematur.

Curs. II.

Nou-născutul la naştere

Modificări fiziologice legate de naştere

Naşterea reprezintă *cel mai important şi periculos eveniment* din viaţa omului când organismul nou-născutului trebuie să *realizeze ajustări fiziologice radicale*.

Naşterea – implică o tranziţie de la viaţa intrauterină la cea extrauterină. Ea impune considerabile modificări rapide în ce priveşte funcţionarea aparatului cardiovascular, respirator, renal, termoreglare şi aparatul digestiv, pentru asigurarea supravieţuirii.

Supravieţuirea nou-născutului depinde de capacitatea sa de a se adapta la mediul înconjurător. Aceasta implică adaptarea sistemului cardio – pulmonar şi al altor modificări fiziologice pentru a înlocui funcţia placentară şi a menţine homeostazia.

Tranziţia de la viaţa intrauterină la viaţa extrauterină implică modificări fiziologice, deoarece în aceste momente nou – născutul ia contact pentru prima dată cu *lumina*, *zgomote*, *aer rece*, *gravitaţie*, *stimuli tactili*.

Perioada de tranziţie a nou – născutului

Perioada de tranziţie a nou-născutului se defineşte ca fiind *perioada din momentul naşterii*, *până la 6 ore* de viaţă.

Există schimbări fiziologice în organismul nou-născutului, care încep în uter în momentul în care el se pregăteşte pentru a trece din viaţa intrauterină cu suport placentar, în viaţa extrauterină fără acest suport.

Fătul se pregăteşte pentru perioada de tranziţie prin:

- stocarea glicogenului
- producerea de catecolamine
- depozitarea grăsimii brune

Capacitatea nou-născutului de a realiza tranziţia la viaţa extrauterină va depinde de:

- vârsta gestaţională
- calitatea suportului placentar.

Intervenţiile de nursing depind de necesităţile copilului şi mai ales de nevoile de la sfârşitul perioadei de tranziţie.

Anatomie şi fiziologie

Caracteristici ale placentei:

— Realizează oxigenarea sângelui şi eliminarea produşilor de

metabolism; transferul de 02 şi CO_2 prin placentă se face prin difuziune pasivă.

— Există o rată crescută de metabolism; se utilizează 1/3 din toată cantitatea de 02 şi glucoza adusă de circulaţia maternă.

— Are un circuit cu *rezistenţă scăzută*; primeşte aproximativ 50% din debitul cardiac fetal.

— Sângele venos uterin la intrarea în spaţiul intervilos are următoarele valori: PC02 = 38 mm Hg, P02 = 40 – 50 mm Hg şi Ph 7, 36.

Adaptarea pulmonară

Fătul este dependent înainte de naştere de oxigenarea sângelui matern prin plămânul mamei şi prin placentă. Imediat după înlăturarea placentei după expulzie, au loc modificări rapide pentru asigurarea supravieţuirii.

Adaptarea pulmonară depinde de:

- maturarea plămânilor şi
- funcţia alveolară.

Adaptarea este strâns legată de nivelul surfactantului pulmonar care permite după 30 – 40 minute de la naştere, formarea şi menţinerea capacităţii funcţionale reziduale de aproximativ 30 ml/kg şi a volumului curent respirator în jur de 6 ml/kg.

Înainte de naştere, plămânul fetal este plin cu lichid care este excretat chiar de către plămân de pneumocitele de tip I. Se secretă 250 ml lichid pulmonar pe 24 de ore. La făt aparatul respirator între 17 – 24 săptămâni vârsta de gestaţie este canalicular.

Alveolele se dezvoltă după 24 de săptămâni de gestaţie. Secreţia lichidului pulmonar se opreşte cu câteva ore înainte de naştere, sub acţiunea travaliului.

După 13 – 15 săptămâni de gestaţie fătul prezintă mişcări respiratorii de origine diafragmatică. Se consideră că aceste mişcări respiratorii ajută la mobilizarea lichidului pulmonar.

În timpul naşterii (sub presiunea filierei pelvi-genitale de 60 – 100 cm H_2O) *lichidul pulmonar este eliminat*:

- o parte prin excreţie prin căile aeriene superioare, în gură şi nas.
- restul traversează peretele alveolar şi trece în vasele limfatice pulmonare şi în duetul toracic sau în capilarele pulmonare, până la 5 –

6 ore postnatal.

Stimuli pentru iniţierea respiraţiei care rezultă dintr-un travaliu normal:

- hipercapnia moderată
- hipoxia
- acidoza

Aceste modificări sunt produse parţial de sistarea intermitentă a perfuziei materno-placentare, în timpul contracţiilor.

Factori care stimulează direct centrul respirator prin chemoreceptorii centrali şi periferici:

- Ph-ul scăzut
- P02 scăzut şi
- Pe02 crescut

Alţi stimuli care *stimulează iniţierea respiraţiei* sunt:

- frigul (scăderea temperaturii de la 370 la 210 – 24 O C)
- lumina
- zgomotul
- atingerea

La prima respiraţie aerul intră în plămân.

a) presiunea transpulmonară dirijează fluidul în interstiţiu. Lichidul este apoi absorbit prin circulaţia limfatică şi pulmonară.

b) vasele pulmonare răspund la creşterea P02, prin vasodilataţie. Rezistenţa vasculară pulmonară scade progresiv, până la nivelul adultului, nivel care este atins la 2 – 3 săptămâni de viaţă. După compresia toracică (prin naşterea pe cale vaginală), se elimină aproximav 1/3 din fluidul pulmonar fetal, iar reculul peretelui toracic, produce inspirul aerului şi expansiunea plămânilor. Presiunea negativă intratoracică creată cu prima respiraţie poate fi de 40 – 80 cm H_2O.

Este important efortul mecanic de inspir pentru a învinge tensiunea de la suprafaţa alveolelor pulmonare. În expir capacitatea de a reţine aer depinde de surfactant.

a) Surfactantul este un complex lipoproteinic produs de celulele de tip II ale alveolelor pulmonare.

b) Surfactantul are capacitatea de a micşora tensiunea de suprafaţă la interfaţa aer-lichid.

c) Micşorând tensiunea de suprafaţă la sfârşitul expirului

stabilizează alveolele şi previne colapsul.

La naştere, capacitatea reziduală funcţională este crescută la fiecare respiraţie.

Complianţa pulmonară se ameliorează în orele imediate după naştere, secundar catecolaminelor circulante. Nivelele crescute de catecolamine (mai ales adrenalina) de asemenea clarifică plămânii, prin scăderea secreţiilor fluidului pulmonar şi prin creşterea absorbţiei prin lichidul limfatic.

Adaptarea cardiovasculara

În *perioada fetală ventriculul drept este mai solicitat* decât ventriculul stâng (ventriculul drept lucrează cu 2/3 din debitul cardiac şi ventriculul stâng cu 1/3).

Între cele două circulaţii dreaptă şi stângă există două şunturi: prin canalul arterial şi orificiul Bottalo, care irigă preferenţial cordul şi creierul, *scurtcircuitează plămânii* (care au rezistenţe vasculare crescute).

Placenta are rezistentă vasculară scăzută şi primeşte aproximativ 50% din debitul cardiac fetal şi *joacă rol de plămân*, rinichi şi tub digestiv.

La naştere odată cu întreruperea circulaţiei fetale şi instalarea respiraţiei se suprimă şunturile fetale. Acest lucru se produce ca urmare a scăderii presiunii din inima dreaptă şi din circulaţia pulmonară şi *creşterii presiunii din inima stângă şi circulaţia sistemică*.

Naştere înseamnă expansiune pulmonară şi pierdere placentară.

În cazul persistenţei hipoxiei şi acidozei după naştere reapare vasoconstricţia pulmonară cu reîntoarcere la circulaţia fetală.

Evaluarea nou-născutului

Evaluarea nou – născutului cuprinde: anamneza perinatală, evaluarea vârstei gestaţionale şi un examen clinic complet efectuat în primele 24 de ore de la naştere.

Anamneza perinatală

A. Istoric prenatal

1. Istoric familial
2. Istoric medical matern
3. Istoric obstetrical

— Numărul de sarcini

— Numărul de naşteri cu nou – născuţi vii

— Avorturi spontane la naştere
— Decese neonatale
4. Anamneza sarcinii
— Îngrijirea prenatală
— Grup sangvin şi Rh
— Examene de laborator prenatale: VDRL, rubeolă, hepatită, HIV
5. Ultima menstruaţie şi estimarea datei probabile a naşterii
6. Examene ecografice
7. Medicaţie în timpul sarcinii
8. Creşterea în greutate, alimentaţie, starea de sănătate în timpul sarcinii
B. Travaliul şi (expulzia) naşterea
1. Instalarea travaliului: spontan sau indus
2. Durata travaliului
3. Prezenţa detresei fetale
4. Ruperea membranelor: – artificială sau spontană
— Durata MR înainte de naştere
5. Volumul şi aspectul lichidului amniotic: clar sau meconial
6. Tipul naşterii: vaginală sau operaţie cezariană
7. Indicaţiile operaţiei cezariene
8. Aplicaţii de forceps sau vacuum extracţie
9. Tipuri de analgezie sau anestezie
C. Reanimare
1. Scor Apgar 9 (vezi cap. III)
2. Intervenţii şi răspuns
Clasificarea nou – născutului
A. După vârsta gestaţională
— *Nou – născut prematur* (*preterm infant*), sub 37 de săptămâni.
— *Nou – născut aproape de termen* (*ne-ar term infant*), 37 – 38 de săptămân i
— *Nou – născut la termen*, matur, peste 38 de săptămâni.
— *Nou – născutul postmatur* cu vârstă gestaţională peste 42 de săptămâni.

Vârsta gestaţională se evaluează clinic uzual după datele furnizate de obstetrician sau de gravidă iar la nou – născutul cu greutate mică la naştere se utilizează evaluarea după scorul Ballard.

Acest scor însumează 7 criterii fizice externe (aspectul pielii, lanugo, crestele palmare, sânul, urechea, organe genitale masculine/feminine) şi 6 criterii neurologice (postură, articulaţia mâinii, revenirea în flexie a antebraţului, unghiul popliteu, semnul eşarfei, manevra talon – ureche).

Între scorul întrunit în urma evaluării fizice şi neurologice există un corespondent pentru vârsta gestaţională.

Evaluarea maturităţii

SCOR	SĂPTĂ MÂNI
10	28
20	32
30	36
40	40

B. Clasificarea prematurului după greutatea la naştere

— Greutate mică la naştere, sub 2500 g – *GMN – LBW* (*low birth weight*)

— Greutate foarte mică la naştere, sub 1500 g – GFMN – *VLBW* (*very low birth weight*)

— Greutate extrem de mică la naştere, sub 1.000 g – GEMN *ELBW* (*extremely low birth weight*)

— Greutate incredibil de mică la naştere, sub 700 g – GIMN – ILBW (*incredible low birth weight*)

C. Clasificarea nou – născutului după curba de creştere intrauterină

Eutrofic – AGA (*appropiate for gestational age*) între 10 – 90 percentile.

Hipotrofic – SGA (*small for gestational age*) nou – născut cu greutatea la naştere mai mică decât percentila a 10-a corespunzătoare pentru vârsta sa gestaţională.

Mare pentru vârsta gestaţională – LGA (*large for gestational age*), peste 90 percentile.

Macrosomulnou – născut cu greutate la naştere mai mare de 4.000 g (după unii autori 4500 g).

Examenul obiectiv o o examinare clinică scurtă va fi făcută în sala de naştere, pentru a exclude anomaliile congenitale, injuriile la

naştere sau detresa cardio-respiratorie.

O o examinare mai completă va fi efectuată în primele 24 ore de la naştere.

O nouă – născutul trebuie să fie încălzit în timpul examinării.

O nouă – născutul va fi mai cooperant la 1 – 2 ore după alimentaţie.

O examenul fizic va fi efectuat sistematic pentru a nu omite nimic.

O anumită componente ale examenului fizic trebuie modificate pentru a fi potrivite fiecărui nou – născut.

O examenul fizic trebuie notat.

O s-o vor nota anomaliile şi îngrijirea primară a nou – născutului.

Secvenţialitatea în cadrul examenului clinic al nou-născutului:

- Sistem respirator
- Sistem cardiovascular
- Abdomen
- Perineu (membre, articulaţii, coloana vertebrală).
- Cap, gât, cavitatea bucală, ochi
- Examen neurologic

În perioada neonatală cele mai multe informaţii se obţin prin inspecţie, palpare şi apoi percuţie şi auscultaţie.

Înainte de dezbrăcarea nou – născutului trebuie evaluată culoarea, ritmul respirator.

Evaluarea fizică

Postura

Nou – născutul la termen are postura simetrică, capul rotit lateral, extremităţi flectate, policele acoperit de degete.

Postura asimetrică: prin fractură de claviculă sau humerus, injuria plexului brahial.

Nou – născutul din prezentaţie pelviană are postura de „broască" sau cu membrele şi genunchii pe lângă trunchi.

Lungimea şi greutatea – sunt variabile.

Tegumentele – se examinează la lumina naturală:

- Distribuţia părului; lanugo;
- Turgor
- Coloraţia o *Cianoza* – acrocianoza este prezentă, mai ales în

condiţii de temperatură scăzută.

O *Paloarea* – indică hipotermie, stress, anemie, insuficienţă cardiacă.

O *Pletora* – cauzată de un nivel ridicat de hematii prin transfuzie intrauterină intravasculară (gemeni), boala cardiacă, diabet matern.

O *Icter* – fiziologic cu debut în ziua a doua, cu maxim la 1 săptămână şi dispariţie la 2 săptămâni de viaţă.

O *Coloraţia meconială* – impregnare tegumentară, a unghiilor, bontului ombilical – posibil datorită hipoxiei in utero.

 Descuamaţie – semn de postmaturitate.

 Vernix – la nou – născutul la termen se găseşte la pliuri şi la nivelul OGE.

 Unghiile – bine dezvoltate la nou – născutul la termen.

 Edeme – pot apare la nivel decliv, spate, occiput datorită supinaţiei sau în condiţii patologice.

 Echimoze – la nivelul prezentaţiei; pot indica infecţie sau probleme de coagulare.

 Peteşii – cauzate de presiune intravasculară crescută, infecţie sau trombocitopenie; regresează în 48 de ore.

 Eritem toxic – rash alb, galben sau roz-roşu ce apare pe trunchi, faţă, extremităţi; regresează în 48 de ore.

 Hemangioame – leziuni vasculare prezente la naştere; unele pot să dispară, altele pot persista.

O Tuberoase – tumori lobulate care apar pe gât, cap, trunchi sau extremităţi; moi, compresibile, cu margini demarcate; cresc în dimensiuni în primele 6 luni, apoi regresează după mulţi ani.

O Cavernoase – elemente vasculare mai mature, mari; implică dermul şi ţesutul subcutanat; sunt moi, depresibile, cu margini slab delimitate; cresc în dimensiuni în primele 6 – 12 luni, apoi involuează spontan.

 Nevi telangiectatici – leziuni netede roşii, cel mai adesea pe gât, occiput, pleoapele superioare, piramida nazală; regresează la 2 ani de viaţă.

 Milium – glande sebacee lărgite aflate pe nas, bărbie, mandibulă şi frunte; regresează în câteva zile sau săptămâni. Dacă se găsesc în cavitatea bucală sunt perle Epstein.

 Pete mongoloide – pete gri localozate sacrat sau dorsal

inferior; regresează la 4 ani.

 Pete café au lait – dacă sunt sub 3 cm lungime şi sunt sub 6 ca număr nu au semnificaţie patologică. În caz contrar semnifică neurofibromatoză cutanată.

 Coloraţia arlechin – cauzată de gravitaţie şi instabilitatea vasomotorie.

 Abraziuni sau dilacerari – datorită monitorizării interne sau utilizării instrumentelor la naştere.

 Cutis marmorata – ca răspuns la frig sau suprastimulare.

 Nevul cu aspect de „vin de Porto" (*nevus flamus*) – leziune netedă roz sau roşietică, constând din capilare dilatate, congestionate, în epiderm; nu se albesc.

Capul

Se examinează capul şi faţa pentru simetrie, paralizie, formă, edeme, motilitate.

— Capul succedaneum – este un edem difuz al scalpului nou-născutului, produs de presiunea exercitată de uter sau de către pereţii vaginali în timpul travaliului.

— Cefalhematom

— Deformări plastice

— Amprenta de forceps

Măsurarea PC – peste sprâncene şi peste occiput.

Fontanela – bombată (hipertensiune intracraniană HIC); deprimată (deshidratare); dimensiune; fontanela posterioară se închide la 2 – 3 luni; fontanela anterioară se închide la 12 – 18 luni.

Suturi – încălecate sau dehiscente (la nou-născuţii malnutriţi sau cu presiune intracraniană crescută).

Ochii – se examinează următoarele aspecte:

 Coloraţia

— Sclere albastre în osteogeneza imperfectă;

— Culoarea definitivă apare la 6 – 12 luni;

— Arii de hemoragii subconjunctivale, regresează în 2 săptămâni;

 Edeme palpebrale – datorită presiunii asupra capului în travaliu

 Conjunctivita – datorită instilaţiilor de nitrat de argint sau infecţii (stafilococ sau gonococ). Lacrimile se formează la 2 – 3 luni.

 Icter – prezenţa sa în prima zi de viaţă are semnificaţie patologică.

 Pupile o sunt simetrice şi prezintă mioză la lumină o nou-născuţii pot vedea forme şi modele; coordonarea oculomotorie este limitată, iar acomodarea la distanţe diferite nu este posibilă o reflexul roşu – coloraţie roşu-portocalie reflectată de retină în lumina oftalmoscopului. Absenţa sa este indicator al cataractei.

O Pete Brushfield – arii albe sau galbene la nivelul irisului pot indica trisomie 21 sau o variantă normală.

 Amplasarea anormală a ochilor sau fanta palpebrală îngustă semnifică anomalie cromozomială.

 Strabism – frecvent;

 Nistagmusul este de asemenea frecvent şi dispare la 4 luni.

Nasul – se examinează următoarele:

 permeabilitate

 bătăi ale aripioarelor nazale

 forma şi amplasare pe linia mediană

 prezenţa secreţiilor

 miros – nou-născutul se întoarce spre un miros cunoscut

 septul să fie pe linia mediană

 piramida nazală turtită – în sindrom Down

 strănutul periodic este frecvent

Urechile – se evaluează:

 forma

 poziţia faţă de ochi (helixul să fie pe linia ochilor)

 cartilajul şi reculul acestuia

 auzul (canalele auditive pot fi congestionate o zi sau două după naştere, apoi nou-născutul aude bine)

 prezenţa de pediculi preauriculari.

Gura – se examinează:

 forma şi dimensiunea (microstomie în trisomie 21 şi 18; gura de peşte, cu colţurile gurii în jos, în sindromul alcoolismului fetal)

 palatul – integritatea sa

 dimensiunea limbii: macro – sau microglosie

 dinţi predeciduali (vor fi extraşi dacă interferă cu alimentaţia)

 perle Epstein (pe palatal dur)

 fren lingual scurt (nu necesită tratament)

 infecţii candidozice, uneori prezente chiar în prima zi, prin infecţie materno – fetală; se tratează cu nistatin

Gât – se examinează următoarele:

 Mobilitatea – mişcările gâtului, noduli limfatici, palparea pentru fractură de claviculă

 Torticolis – de obicei printr-un hematom la nivelul muşchiului sternocleidomastoidian;

 Pliu cutanat excesiv poate fi asociat cu anomalii congenitale, de exemplu trisomia 21

 Rigiditate şi hiperextensie – prin traumă sau infecţie

 Claviculele – integritatea osoasă – fracturi de clavicule în naşteri distocice

 Mase tumorale, de exemplu higroma chistică (lateral sau deasupra claviculei)

Torace – vor fi evaluate următoarele:

 Circumferinţa şi simetria – cu aproximativ 2 cm mai mic decât perimetrul cranian

 Glandele mam' mare a. Tumefacţie – poate apare la 3 zile, datorită hormonilor materni (estrogeni), nu necesită tratament. Regresează în 2 săptămâni.

b. Mamelonul şi areolele – mai puţin formate şi pronunţate la nou-născutul prematur.

Sistem respirator – se va evalua:

 FI – 40 – 60/minut; influenţată de somn, temperatura camerei, ultima alimentaţie, medicaţia administrată mamei

 Ritm – respiraţiile sunt cu mişcări simetrice şi preponderent abdominale

— Respiraţia periodică – pauze de 5 – 15 s

— Semne respiratorii anormale

 Murmur vezicular prezent – ralurile mari pot fi auzite uneori imediat după naştere; geamăt în SDR

Sistem cardiovascular – se va evalua:

 FC – 110 – 160/minut (80 – 110 în somn profund), influenţată de mediul înconjurător, temperatura mediului, medicaţie, se verifică apical timp de 1 minut

 Zgomotele cardiace şi sufluri

 Puls – se examinează la arterele brahială, femurală, radială şi

pedioasă.

 Cianoza – coloraţia tegumentelor şi a mucoaselor determinată de scăderea saturaţiei de oxigen a sângelui arterial

 TA – de obicei este mai mare la membrele inferioare decât la cele superioare. AAP nu mai recomandă screeningul de rutină pentru TA al tuturor nou – născuţilor, doar a celor depresaţi.

(I) *Abdomen* – se vor urmări:

 Forma – cilindrică, se mişcă sincron cu respiraţia

 Distensia – poate fi determinată de obstrucţia intestinală, organomegalie, infecţie

 Palparea – mase tumorale, dehiscenţa drepţilor este frecventă.

 Auscultaţia – în cele 4 cadrane, de obicei zgomotele intestinale apar la o oră după naştere

Rinichii

 palpare pentru formă şi dimensiuni

 au capacitate redusă de a concentra urina, de a excreta sărurile, de a menţine balanţa hidrică şi electrolitică

Cordonul ombilical – examenul clinic poate decela următoarele aspecte:

 artera unică – se asociază cu anomalii renale;

 semn de infecţie locală;

 impregnaţie meconială (asociată cu postmaturitate sau suferinţă intrauterină);

 hernia ombilicală – defect de perete abdominal;

 se mumifică şi se detaşează după 10 – 14 zile

Organele genitale externe feminine

 ţesut himenal protruzând din vagin, dar regresează în câteva săptămâni;

 secreţia vaginală – criza genitală, nu necesită tratament

Organele genitale externe masculine

 hidrocelul, regresează în aproximativ o lună;

 se examinează glandul penisului pentru deschiderea uretrală centrală;

 se verifică permeabilitatea anusului

Spatele – se examinează coloana vertebrală (sinusuri dermale), spina bifida; se examinează zona anală, sfincterul anal, fisuri;

Sistemul musculo-scheletal – se pot decela următoarele:

- Fracturi, paralizii, poziţii anormale;
- Degetele supranumerare, fuzionate, etc.
- Şold instabil – examen clinic special după ziua a treia de viaţă, prin manevrele Ortolani şi Barlow efectuate de către specialist
- Pliurile gluteale asimetrice indică şold instabil
- Picior strâmb *i. Sistem nervos central*
- Mecanismele neurologice sunt imature anatomic şi fiziologic, rezultă mişcări necoordonate, temperatură labilă, control redus asupra musculaturii;
- Se examinează tonusul, controlul capului, reflexele;
- La nou – născut există două tipuri de reflexe: protectoare (clipit, strănut, tuse) şi primitive (supt, Moro, tonusul gâtului, apucare), care dispar în câteva luni.

Evaluarea comportamentului

Starea de conştienţă a. Liniştit, somn adânc – fără mişcări spontane, ochii închişi, respiraţii regulate; b. Somn activ – ochii închişi, mişcări rapide ale ochilor, răspunde la stimuli; c. Trezire uşoară – ochii deschişi sau închişi, pleoape grele, flutter palpebral, nivel variabil de activitate; d. Treaz – ochii deschişi, focalizare spre sursa de stimulare, activitate motorie uşoară; e. Alert – ochii deschişi, atent, activ; f. Plâns

Tipuri de somn

- Lungimea ciclurilor de somn se modifică odată cu maturarea SNC.
- Nou-născuţii dorm de obicei 20 ore/zi.

Modul de alimentaţie

Se promovează alimentaţia exclusiv la sân, la cerere, fără supliment de lichide.

Teste screening metabolice în perioada neonatală precoce

Reprezintă teste care au rolul de a decela stări patologice, care nu se manifestă imediat după naştere şi care afectează dezvoltarea fizică şi intelectuală a nou – născutului (evoluează cu retard mental). Aceste perturbări pot fi metabolice, genetice, sangvine sau endocrine.

Testarea este indicată în perioada neonatală precoce.

1. *Fenilcetonurie* (*PKU*) – este o eroare înnăscută de metabolism, caracterizată prin incapacitatea de metabolizare a unei proteine numită fenilalanina. Testul se poate efectua după 48 ore de alimentaţie

cu proteine.

2. *Galactozemie* – este o boală înnăscută de metabolism, caracterizată de incapacitatea de a metaboliza galactoza (un zaharid din lapte).

3. *Hipotiroidism congenital* – o afecţiune congenitală caracterizată prin deficit al hormonilor tiroidieni.

4. *Boala urinei cu miros de sirop de arţar* – o eroare înnăscută de metabolism, de incapacitate de a metaboliza leucina, izoleucina, valina.

5. *Homocistinuria* – eroare înnăscută a aminoacizilor sulfuraţi.

6. *Deficit de glucozo 6 fosfatdehidrogenaza* (*G6PD*) – anomalii ale hematiilor.

Curs. III

ÎNGRIJIREA NOU – NĂSCUTULUI IMEDIAT DUPĂ NAŞTERE

Articol II. Scopul nursingului

— Stabilirea unui plan de îngrijire pentru nou – născut şi familie până la externare.

— Stabilirea comunicării cu familia.

Evaluarea nou – născutului de către asistenta de neonatologie sau moaşa licenţiată constă în evaluarea:

- semnelor vitale
- greutatea zilnică
- funcţia intestinală şi renală
- termoreglarea
- activitatea motorie
- somnul

Scopul principal al nursingului este observarea pentru potenţialele probleme, prevenirea infecţiilor, asigurarea securităţii nou – născutului.

Asistenta de neonatologie sau moaşa are ocazia de a promova sănătatea prin învăţarea familiei a tehnicilor de alimentaţie, de îngrijire a nou – născutului, cum ar fi schimbatul scutecelor, baia. Ea va răspunde la întrebări, face educaţie, pentru ca familia să câştige încredere, să aibă satisfacţie în îngrijirea nou – născutului la domiciliu.

Principii de îngrijire a nou – născutului.

Echipament necesar:

— Haine care se pot spăla

— Săpun cu ph neutru

— Alcool 70%

— Ungvent protector

Secţiune 2.01 Cântărire, măsurarea temperaturii şi a TA

— Nou – născuţii pot pierde 5 – 10% din greutate, prin lipsa de aport şi pierderea de fluide.

— Temperatura axilară se măsoară în axilă, asigurând un mediu termic de 24 – 270 C. Utilizarea rectală poate determina iritaţii.

— TA se determină la nevoie.

(*a*)

(*b*) *Baia*

1. Se utilizează un săpun cu ph neutru şi un scutec de bumbac pentru a şterge faţa, ochii şi urechile în exterior. Se începe cu ariile cele mai curate spre cele mai murdare.

2. Se vor preveni iritaţiile pielii. Utilizarea soluţiei de hexactorofen pentru a preveni infecţiile stafilococice este controversată. Hexactorofenul poate determina afectare cerebrală dacă se absoarbe în cantităţi mari prin piele.

3. Faţa se spală prin mişcări fine circulare. Este necesară expunerea pliurilor gâtului la o clătire mai abundentă. Toracele şi extremităţile se spală rapid.

4. Se examinează regiunea ombilicală pentru sângerare sau miros fetid. Se aplică local alcool 70% de mai multe ori pe zi, conform politicii spitalului. Nu se acoperă cu scutece. Nu se utilizează bandaje.

5. Curăţarea organelor genitale externe. Spălarea penisului se face fără a retracta prepuţul (altfel apare edem şi constricţie). La fetiţe vulva se spală din faţă în spate, pentru a preveni infecţia vaginului. Aria fesieră este expusă urinei şi materiilor fecale, putând apare eritemul cu uşurintă.

Îngrijirea bontului ombilical

Are ca scop menţinerea acestuia *curat şi uscat*.

Curăţarea se face cu alcool de două ori pe zi, timp de încă o săptămână după detaşare. Utilizarea alcoolului poate duce la întârzierea detaşării bontului ombilical cu 1 – 2 zile, dar previne infecţiile. Unii autori recomandă apă oxigenată doar dacă este necesară o uscare mai accentuată.

Expunerea la aer a bontului ombilical ajută la uscarea sa. Acest lucru se poate realiza prin menţinerea bontului în afara ariei

scutecului.

Foarte important: *spălarea mâinilor*!

Mumifierea bontului are loc în 6 – 10 zile, apoi urmează detaşarea sa, iar cicatrizarea plăgii ombilicale se realizează în 3 săptămâni.

Studiile cu privire la utilizarea locală a antisepticelor şi antibioticelor sunt puţine şi limitate, dar nu s-a dovedit niciun avantaj, faţă de menţinerea curată a bontului ombilical. The (Cochrane Database of Sistematic Reviews 2007 Issue 1)

Toaleta bontului ombilical

Intervenţia medicului se impune în următoarele situaţii:

- Sângerare la nivelul bontului ombilical
- Secreţii la nivelul bontului ombilical
- Inflamaţie şi hiperemie în jurul bontului
- Semne care arată că aria ombilicală este dureroasă

1) Îngrijirea la domiciliu

Pregătirea familiei pentru externare se face cu privire la baia nou-născutului, îngrijire, alimentarea nou-născutului. Se vor planifica vizitele la domiciliu dacă este necesar. Ataşamentul precoce ameliorează relaţia părinte – copil.

Instruirea părinţilor pentru îngrijirea nou – născutului este o responsabilitate combinată medicală şi de nursing.

Articol III.

Articol IV.

Curs. IV

CATEGORII DE NOU-NĂSCUŢI CU RISC – PRINCIPII DE ÎNGRIJIRE

NOU-NĂSCUTUL CU GREUTATE MICĂ LA NAŞTERE

Introducere

În 1977 OMS recomandă ca nou-născuţii care au o greutate la naştere sub 2500 g, să fie denumiţi nou-născuţi cu greutate mică la naştere – LBW.

Din această categorie, prematurii reprezintă aproximativ 2/3, iar restul sunt nou-născuţii mici pentru vârsta gestaţională – SGA.

I. Nou născutul prematur

Definiţie

Se considera prematur, copilul născut sub 37 săptămâni gestaţionale, limita inferioară fiind considerata de OMS la 22 de săptămâni şi 500 de grame

Adaptarea prematurului la viaţa extrauterina este dificila datorită imaturităţii tuturor aparatelor şi sistemelor, existând riscuri multiple de:

suferinţa respiratorie, de hipotermie, dereglari hidroelectrolitice, risc pentru hemoragie intracraniană susceptibilitate crescută pentru infecţii.

Factori de risc pentru naşterea prematură

O pacientă care a născut anterior un copil prematur are un risc de recurenţă de 20%-30% pentru următoarea sarcină; 50% din pacientele care nasc prematur nu au factori de risc.

I) A. Factori din istoricul pacientei care o predispun la o naştere prematură

1. *Nivelul socioeconomic scăzut*, incluzând venitul mic, nivel scăzut al educaţiei şi nutriţia săracă, constituie un factor de risc.

2. *Rasa*. Americanii negri tind să nască copii care sunt cu 1 săptămână mai tineri ca vârstă gestaţională decât cei născuţi de americanii albi; rata naşterii premature pentru americanii negri este de aproximativ 16, 3% în comparaţie cu 7, 7% pentru americanii albi.

3. *Vârsta*. Gravidele care sunt mai tinere de 16 ani şi primiparele care sunt în vârstă de peste 30 de ani au risc de naştere prematură.

4. *Istoric obstetrical de naştere prematură anterioară*. O naştere prematură creşte riscul de patru ori şi două naşteri premature cresc riscul de şase ori.

5. *Activitatea profesională* ce implică efort fizic sau este generatoare de stress sau anxietate, creşte riscul de naştere prematură.

a. *Munca cu risc crescut*, în termeni de stress, includ funcţionarele, vânzătoarele, asistentele medicale, femei ce efectuează muncă manuală şi medicii.

b. *Munca cu risc intermediar*, în termeni de stress, include femeile ce lucrează în sectoare tehnice.

c. *Munca cu risc scăzut*, în termeni de stress, include munca în casă şi servicii în industria agricolă şi a pescuitului. Aceste munci pot, totuşi, necesita efort fizic.

6. *Fumatul* mai mult de 10 ţigarete pe zi creşte riscul unei femei de a da naştere unui prematur.

7. *Utilizarea cocainei* creşte riscul de prematuritate.

8. *Istoricul medical complicat* poate creşte riscul unei femei, mai ales dacă include următoarele:

a. *Întrerupere de sarcină*, mai ales după 12 săptămâni de sarcină, creând posibilitatea incontinenţei cervicale.

b. *Expunerea pacientei in utero la dietilstilbestron* (*DES*), determinând anomalii cervicale sau uterine (cavitate uterină în formă de „T").

c. *Pierderea sarcinii la mijlocul primului trimestru sau istoric de dilatare cervicală prematură*.

(b) B. Complicaţii în timpul sarcinii care predispun o femeie la travaliu prematur

1. Infecţii ale tractului urinar superior a. Bacteriuria asimptomatică b. Pielonefrita

2. Boli materne a. Hipertensiunea b. Preeclampsia şi eclampsia c. Astmul d. Hipertiroidismul e. Boala cardiacă f. Consumul de droguri g. Colestaza h. Anemia cu nivelurile hemoglobinei mai mici de 9 g/dl

3. Condiţii care supradestind uterul a. Sarcina multiplă b. Anomalii fetale mari, ducând la hidramnios c. Diabetul d. Izoimunizarea Rh

4. Hemoragii antepartum

5. Dezlipire prematură de placentă sau deces fetal

6. Chirurgie abdominală maternă sau sepsis generalizat

7. Infecţie intrauterină

(c) *C. Teoria infecţioasă*

1. Infecţia intrauterină determină rareori travaliu prematur.

2. Travaliul progresiv, atât la termen cât şi înainte de termen, determină inflamaţia ţesuturilor expuse la dilataţia cervicală.

(I) *D. Alţi factori*

1. Anomaliile cervixului şi fundului uterin (ex. incompetenţă, mioame, anomalii mülleriene)

2. Anomalii fetale

3. Sarcina multiplă

4. Abuz medicamentos

5. Infecţia tractului urinar

6. Idiopatic (cel mai mare grup)

Evaluarea caracterelor fizice individuale ale nou-născutului prematur

Tegumente

 Pielea devine mai puţin transparentă şi mai groasă odată cu creşterea VG.

 La 36 – 37 săptămâni pielea nu mai este transparentă şi nu se mai văd vasele de sânge.

 Dacă trece de 38 săptămâni ţesutul subcutanat începe să descrească şi pielea se descuamează.

Lanugo

 Peri fini care acoperă corpul fătului de la 20 – 28 săptămâni.

 La 28 săptămâni începe să dispară în jurul feţei şi pe faţa anterioară a trunchiului.

 La termen pot fi prezenţi la nivelul umerilor.

Crestele plantare

 Apar la început în 1/3 anterioară a plantei şi se extind spre călcâi odată cu creşterea VG.

 Nou – născutul cu retard de creştere intrauterină şi pierdere rapidă a vernixului poate avea mai multe creste decât se aşteaptă.

 După 12 ore de la naştere, crestele plantare nu mai sunt un indicator al VG, datorită uscării tegumentelor.

Ţesutul mamar şi areola

 Areola se ridică la 34 săptămâni de gestaţie

 Un nodul de 1 – 2 mm de ţesut mamar se poate palpa la 36 săptămâni de gestaţie şi creşte la aproximativ 10 mm la 40 săptămâni

de gestaţie.

Urechile

 Incurbarea lor începe la 34 săptămâni.

 Înainte de 34 săptămâni, cartilajul este puţin şi urechea stă îndoită.

 La 36 de săptămâni, există cartilaj şi urechea revine la forma iniţială după plicaturare.

Ochii

 La 26 – 30 săptămâni, pleoapele fuzionate, se deschid.

 De la 27 – 34 săptămâni, examinarea capsulei vasculare anterioară a cristalinului, ajută la determinarea VG, prin examinarea nivelului remanent al vaselor embrionare ale cristalinului.

Organele genitale a) Organele genitale feminine

 precoce în gestaţie, clitorisul este proeminent, cu labiile mici larg separate

 la 40 săptămâni, labiile mari acoperă labiile mici b) Organele genitale masculine

 testiculele încep să coboare din abdomen la 28 săptămâni.

 la 37 săptămâni testiculii se pot palpa sus în scrot

 la 40 săptămâni testiculii sunt complet coborâţi şi scrotul este acoperit de rugozităţi.

Părul

 Apare pe cap la 20 săptămâni de gestaţie.

 Sprâncenele şi genele se dezvoltă la 20 – 23 săptămâni de gestaţie.

 De la 28 la 34 – 36 săptămâni părul este fin şi lipit de cap, lânos.

 La termen părul devine mătăsos.

a. Evaluarea semnelor neurologice

Postura

 Precoce în gestaţie, poziţia de repaus este hipotonă.

 La 30 săptămâni, există adesea o flexie uşoară a genunchilor şi picioarelor.

 La 34 săptămâni, şoldurile sunt flectate (poziţia de broască) dar de obicei braţele rămân extinse.

 La 35 săptămâni începe flexia braţelor.

 La 36 – 38 săptămâni, postura de repaus a nou – născutului

sănătos este de flexie totală, cu recul prompt al braţelor şi picioarelor.

Unghiuri de flexie şi mobilitatea articulară

 Unghiul de flexie al pumnului scade odată cu creşterea VG, ceea ce denotă creşterea mobilităţii articulare.

 Semnul care descrie flexia, când pumnul este în unghi drept faţă de antebraţ, prezintă o flexie redusă până la 31 săptămâni; flexia creşte până la termen când unghiul dispare.

 Dorsiflexia nu se observă până la 34 – 35 săptămâni; unghiul creşte până dispare la termen.

 Unghiul popliteu este în legătură indirectă cu tonusul muscular al membrelor inferioare; cu cât VG este mai mare cu atât unghiul este mai mic.

 Reflexele care ajută mai mult la determinarea VG sunt reflexul de supt şi de deglutiţie care apare la aproximativ 34 săptămâni.

(d) Clasicarea prematurilor

După greutatea la naştere, indiferent de vârsta gestaţională:

LBW (low birth weight) – greutate mică la naştere, sub 2500 g

VLBW (very low birth weight) – greutate foarte mică la naştere, sub 1500 g

ELBW (extremely low birth weight) – greutate extrem de mică la naştere, sub 1.000 g ILBW (incredible low birth weight) – greutate incredibil de mică la naştere, sub 700 g

După curba de creştere intrauterină, evaluarea prematurilor este:

AGA (appropiate for gestational age) – cu greutate corespunzătoare vârstei gestaţionale

SGA (small for gestational age) – mic pentru vârsta gestaţională

LGA (large for gestational age) – mare pentru vârsta gestaţionala

Particularităţile morbidităţii nou născutului prematur:

respirator: boala membranelor hialine (R.D.S.), apneea hipotermie: din cauza controlului imatur, suprafaţă mare pe greutate, tegumente subţiri, pierderi mari de apă prin epidermă infecţii (prin reducerea anticorpilor materni, epiderm subţire, imunitate deficitară, proceduri invazive metabolice: hipoglicemie, icter al prematurităţii probleme de alimentaţie: reflex de sucţiune şi de înghiţit slab, ileus funcţional, enterocolită ulceronecrotică aparat cardiovascular PDA

renal: imaturitate, slaba reţinere a apei şi sodiului sistem nervos central: hemoragie periventriculară leucomalacie periventriculară oftalmologie: retinopatia prematurităţii anemia târzie

Nursing şi intervenţii

1. Caracteristici fizice ale nnp: parlanugo, cartilaj auricular slab dezvoltat, piele subţire cu capilare vizibile, deficit de ţesut celular subcutanat, piele neteda a tălpilor, cu creste plantare puţine, nodul mamelonar absent sub 36 săptămâni, 3 mm la 38 săptămâni, testiculi necoborati, labiile mari nedezvoltate, scrot neplicaturat, unghii moi, abdomen relativ larg, torace relativ îngust, cap disproporţionat de mare, hipotonie, reflexe slabe.

2. Măsurători

PC (perimetru cranian) – un deget deasupra sprâncenelor

PA (perimetru abdominal) – un deget deasupra ombilicului

Talia

Greutate

Umeri-ombillic

3. Aprecierea VG – după scor Ballard în primele 12 – 24 ore

4. Laborator-gaze sg, glicemie, Hb, Ht, formula leucocitara, electroliţi, calciu, bilirubina.

5. Monitorizare a complicaţiilor cardiace sau respiratorii: ·FI peste 60/minut, ·Geamăt, tiraj, bătăi ale aripioarelor nazale, ·Cianoza, ·FC peste 180/minut, ·Tonus şi reflexe, ·HipoTA, ·Hipoglicemie

6. Monitorizare cardiacă în incubator. Se va evita baia pana la stabilizarea termică.

7. Atenţie la semne de icter precoce şi istoric matern de incompatibilitate Rh. Alţi factori materni: abuzz de droguri, DZ, infecţii.

8. Primele 24 – 48 ore după naştere sunt adesea critice pt nu şi *necesita observare constanta şi terapie intensive*.

Atenţie la următoarele semne clinice:

Hemoragia ombilicala

Prima urina-apare în primele 36 ore; monitorizare la 4 – 6 ore dacă diureza este absenta.

Scaunabsenta sa indica anomalii digestive; PA se va monitoriza.

Activitate şi comportament-reflex de supt, manevra mana la gură.

FĂ în tensiune sau bombata, suture încălecate sau dehiscente,

convulsii.

Culoarea tegumentelor; cianoza, icter, rash, paloare.

Monitorizarea semnelor vitale.

9. Prezenţa echipamentului de resuscitare disponibil, oxygen, aspirator.

10. Poziţia nu pt a favoriza respiraţia, atenţie la alinierea corpului şi facilitarea poziţiei mana-gura

Ridicaţi trunchiul şi capul pt a descreşte presiunea asupra diafragmului.

Modificaţi poziţia de pe o parte pe alta.

Îngrijiri importante

Poziţia în decubit ventral creste riscul de SIDS. AAP recomanda ca nu sănătoşi să fie poziţionaţi în supinatie (decubit dorsal). Pronatia (decubitul ventral) oferă avantaje pt oxigenarea nnp cu probleme respiratorii. În faza iniţiala a bolii aceşti nu pot fi îngrijiti în pronatie cu monitorizare cardio-respiratorie în funcţie de politica spitalului. Înainte de externare aceşti nu vor fi obişnuiţi să doarmă în supinatie.

11. Asigurarea oxigenoterapiei cu monitorizare. Pulsoximetria se corelează bine cu oxigenarea sângelui.

12. Monitorizare pt apnee şi respiraţie periodica.

13. Protejati nu de infecţii prin politica de spălare a mâinilor, minimizarea contactului cu echipamente nesterile, minimizarea persoanelor care vin în contact cu un.

14. Asigurati îngrijirea pielii prin baie, emolienti, evitarea adezivilor, asigurarea hidatarii bune.

15. Evitarea deformării craniene prin perne de gel şi rotarea frecventa a poziţiei.

16. Protejati ochii nu de lumina puternică.

17. Asigurarea perfuziei endovenoase sau alimentaţiei enterale, asistaţi mama la muls, încurajaţi ambii părinţi să alimenteze nu.

18. Continuaţi monitorizarea pt hipoglicemie, hiperglicemie, apnee, detresa respiratorie, infecţii, hipocalcemie, anomalii cardiace, EUN, hemoragie intracraniană. hiperbilirubinemie. Complicaţiile la distanta sunt ROP, boala pulmonară cronica, hipoacuzie, dizabilitaţi de învăţare.

19. Faceţi eforturi de a include părinţii în îngrijirea nu şi informaţi periodic despre starea nu.

20. Alimentaţia prematurilor mici

Particularităţi ale aparatului digestiv la prematuri:

O Motilitate gastrointestinală scăzută o Capacitate digestivă şi de absorbţie redusă o Dezvoltare imunologică imatură a mucoasei o Expunere redusă la factori trofici i. Moduri de aport caloric:

 Parenteral

— Central vs. Periferic

 Enteral – probleme de elucidat:

— Când să se înceapă?

— Cât de rapid să se avanseze?

— Ce să se administreze?

— Unde să se introducă?

Abordarea practică a alimentaţiei enterale a prematurilor ELBW

— Iniţiere precoce a alimentaţiei parenterale

— Alimentaţia enterală începută când copilul este stabil

— Încurajarea lactaţiei materne

— Administrarea a 10 – 20 ce/kg/zi ca alimentaţie trofică

— Continuaţi alimentaţia trofică încă 2 – 5 zile, în funcţie de greutate, vârstă gestaţională şi stabilitate

— Creşterea meselor cu 20 ce/kg/zi până la alimentaţia enterală completă (de obicei durează 7 – 10 zile).

— Începerea alimentaţiei cu colostru proaspăt cât mai curând posibil, progresând cu prudenţă

Avantajele laptelui matern pentru prematuri:

— Furnizarea de factori trofici

— Furnizarea de factori imunologici

— Reduce riscul enterocolitei necrotice

— Are proprietăţi antiinfecţioase

— Conţine factori de creştere

— Conţine factori antiinflamatori şi citokine

— Favorizează dezvoltarea

— Are beneficii psihosociale

— Creşterea alimentaţiei enterale cu prudenţă în funcţie de toleranţa digestivă

— Reziduu gastric poate fi un semn de alarmă

Supravegherea toleraţei digestive la nou – născutul prematur se face prin:

O urmărirea reziduului gastric o Meteorism o Scaune modificate, cu substanţe reducătoare prezente

Efectele pozitive ale alimentaţiei trofice precoce

— Toleranţa mai precoce la alimentaţia enterală integrală
— Rata de creştere ponderală îmbunătăţită
— Toleranţă îmbunătăţită la glucoză
— Creşterea mucoasei
— Reducerea osteopeniei
— Motilitate gastrointestinală îmbunătăţită
— Inducţia de enzime şi hormoni gastrointestinali
— Mai puţin icter colestatic

Contraindicaţiile alimentaţiei enterale

— Distensie abdominală semnificativă
— Sensibilitate abdominală
— Drenaj nazogastric bilios
— Sângerare nazogastrică
— Absenţa scaunelor/zgomotelor intestinale
— Instabilitate cardiovasculară şi respiratorie: FI peste 60/minut, crize de apnee.
— Sepsis acut

Alimentaţia orală a nou-născutului prematur

Indicaţii

 Nou-născutul prematur nu prezintă semne de detresă respiratorie (FR<60%, parametrii Astrup în limite normale)

 Nou-născutul prematur prezinţi reflex de supt, deglutiţie şi coordonarea cu respiraţia (acesta apare la 32 – 34 săptămâni)

 Nou-născutul care se află în tranziţie de la gavaj cu reziduul gastric minim (3 ml/kg)

Principii de alimentaţie orală în funcţie de vârsta gestaţională.

— Unui nou – născut sănătos cu VG 34 săptămâni i se iniţiază alimentaţia orală imediat după naştere. Factorii care se iau în considerare sunt: starea clinică a nou – născutului; preferinţa mamei pentru alimenataţia la sân sau la biberon; rezultatul screeningului pentru hipoglicemie la SGA, LGA, nou-născutul din mama cu DZ.

— Pentru nou-născuţii cu VG = 32 – 34 săptămâni sau care se află în tranziţie de la gavaj: se alimentează oral, în mod progresiv.

— Nu se administrează glucoză, ci se începe cu lapte uman sau

preparate adaptate vârstei gestaţionale a prematurului.

— Complicaţii ce pot apare: desaturaţia, apneea, bradicardia, risc de aspiraţie, la nou – născutul care nu are coordonare între supt, deglutiţie, respiraţie. Aceste complicaţii apar mai rar la alimentaţia la sân, decât la tetină.

Tehnica alimenaţiei prin gavaj o Asigură alimentaţia nou – născutului sub 32 săptămâni sau nou – născutului cu patologie.

O Poate fi necesară alimentaţia parenterală pentru a suplimenta alimentaţia enterală.

w Alimentaţia prin gavaj intermitent o Sonda de 3, 5 – 6 Fr-distanţa de la nas-ureche-marginea inferioară a sternului + lem.

O. Se fixează sonda.

O. Se verifică poziţia sondei – prin aspirarea conţinutului gastric sau prin injectarea lentă a O, 5-lml aer şi se ascultă stomacul cu stetoscopul.

O Sondele de polivinil (PVC) pot fi lăsate pe loc 1 – 2 zile sau pot fi schimbate la fiecare masă; introducerea frecventă a sondelor determină traumatizarea mucoasei.

O Administrarea se face prin gravitaţie în 15 – 30 minute.

O. Se va observa nou – născutul pentru intoleranţă şi complicaţii (vărsături, bradicardie, apnee)

O Sonda se îndepărtează după pensare prealabilă. După alimentaţie, sonda se goleşte de aer.

O După alimentaţie, nou – născutul se poziţionează pe partea dreaptă, pe abdomen sau la + 30 O

w Alimentaţia prin gavaj gastric continuu o. Se prepară un volum de alimentaţie pentru 4 ore şi se administrează prin pompa de infuzie.

O Pentru LM, tubulatura pompei trebuie schimbată la 4 ore pentru riscul de infecţie.

O. Se înregistrează aportul de alimentalie la fiecare oră.

O La 2 – 4 ore se apreciază reziduul gastric şi perimetrul abdominal.

Îl avantajele alimentaţiei prin gavaj o Permite alimentaţia enterală, cu stimularea fluxului bilios şi a hormonilor induşi de alimentaţie.

O Ameliorează creşterea în greutate.

Îl dezavantajele gavajului o Sursă de inoculare bacteriană prin sonde şi lapte o Riscuri legate de fixarea incorectă a sondei o. Se perturbă secreţia de hormoni intestinali o Nu permite autoreglarea alimentaţiei de către nou – născut o Necesită personal calificat o Implicarea părinţilor este limitată.

Îngrijirea nou-născutului cu greutate mică la naştere

Are ca obiective menţinerea echilibrului termic, prevenirea hipoglicemiei, stabilirea modului de alimentaţie, îngrijiri de mediu cu promovarea sănătăţii.

Responsabilităţile asistentelor în îngrijirea nou-născutului cu greutate mică la naştere

Cântărirea şi măsurarea corectă a copilului, în aceleaşi condiţii şi la intervale de timp prestabilite

Notarea rezultatelor

Calculul zilnic al caloriilor şi al echilibrului hidric

Evaluarea rezultatelor

Elaborarea şi aplicarea unui plan de nutriţie/alimentare

Observarea copilului

Colaborarea cu ceilalţi membri ai personalului medical

Necesitatea unei abordări scrise, sistematice şi logice din punct de vedere medical, care să întruneasc acceptul tuturor membrilor echipei

Nu uitaţi!!! Răbdare, răbdare şi iarăşi răbdare!

Instruirea membrilor familiei pentru dobândirea abilităţilor de alimentare şi manipulare a nou-născutului

(e) Termoreglarea – protocol

Termoreglarea este un mecanism adaptativ la viaţa extrauterină, prin care se reglează echilibrul între producerea şi pierderea de căldură.

Scopul: menţinerea temperaturii corpului fără a fi nevoie de consum crescut de calorii sau oxigen.

Hipotermia se defineşte ca fiind scăderea temperaturii corpului sub 36 şi (temperatura rectală).

Tabel 6. Valori normale ale temperaturii la nou-născuţi.

Valori normale	Hipotermie
Temperatura axilară: 36, 6 – 37 şi	

Temperatura rectală < 36, 5 şi	Temperatura rectală: sub 36 şl
Temperatura cutanată: 36 – 36, 5 şi	Temperatura cutanată < 36 şi

La naştere temperatura corpului nou – născutului este cu 1 şi mai mare decât al mamei. *Temperatura în sala de naştere sau în sala de operaţie trebuie să fie de peste 25 şi*.

În timpul tranziţiei (circa 6 ore după naştere) temperatura scade până la 35, bel.

Risc de hipotermie: nou-născuţi cu asfixie severă, hipoglicemie, detresă respiratorie, prematuri, dismaturi.

Simptome: apnee, tahipnee, bradicardie, edem, scleredem, letargie, iritabilitate, convulsii

Consecinţele instabilităţii termice.

Acute: hipoglicemie, hipoxie, acidoză metabolică, vasoconstricţie pulmonară

Cronice: lipsă de creştere în greutate (îşi consumă caloriile pentru producere de căldură)

Monitorizarea temperaturii

Continuu

— Nou – născutul prematur sub 1500 grame

— Nou – născutul la termen cu temperatura centrală sub 34 0C

— Asfixie severă la naştere

— Şoc septic

— Hemoragie meningocerebrală

Discontinuu (*intermitentă*)

— La fiecare oră până la stabilizarea temperaturii centrale în primele 24 de ore

— Din 4 în 4 ore, din ziua 2 – 3

— La 4 ore, din ziua 4 – 7

— După ziua a 8-a, la 12 ore

— Cântărire de 2 ori pe zi

Nursing (*Îngrijiri*):

— Baia se va efectua când nou – născutul este stabil termic şi echilibrat hemodinamic şi cardio-respirator.

— La nou – născutul sănătos se va face baia imediat, iar la cel

bolnav se va aştepta până când aceste condiţii sunt atinse.

— Se îmbracă şi se învelește în patură de lână sau bumbac.

— Atenţie! Să se acopere capul!

— După baie, se verifică temperatura cutanată la 30 şi apoi la 1 oră.

— Se înregistrează temperatura din incubator şi din mediul ambiant.

— Nou-născutul *hipoterm se va încălzi treptat cu 1 grad / 1 oră într-un interval de 4 ore, sub sursa de căldură radiantă*.

Hipoglicemia neonatala

Hipoglicemia neonatală recurentă şi prelungită duce la injurie *neuronală permanentă cu retard mental*.

Obiective importante ale activităţii în secţii de neonatologie:

1. Identificarea nou-născutului cu risc de hipoglicemie.

2. Instituirea precoce a tratamentului în *scopul* scăderii morbidităţii şi sechelelor ulterioare.

Definiţie – scăderea valorii glicemiei sanguine *sub 40 mg/dl* atât la nou-născutul la termen cât şi la prematur (indiferent de vârsta de gestaţie şi vârsta postnatală).

Clinic debut mai frecvent precoce după naştere în primele 12 – 24 ore; dar şi în a treia sau a patra zi la grupele de risc.

Hipoglicemia poate fi:

·*asimptomatică în 90% cazuri*

· *simptomatică*

Categorii de nou-născuţi cu risc de hipoglicemie:

O Prematuri (nou-născut cu vârstă gestaţională sub 37 săptămâni); o Nou-născut mic pentru vârsta gestaţională (SGA); o Nou-născut mare pentru vârsta de gestaţie (LGA); o Nou-născut postmatur; o Gemelaritatea (cel mai mic); o Nou-născut din mamă diabetică; o Nou-născuţi al căror mame au primit doze mari de glucoză înainte de naştere; o Nou-născuţi cu patologie neonatală: *asfixie*, *hipotermie*, *sepsis*, *boală hemolitică imună*, *policitemie*, *alimentaţie tardivă*, *nou-născuţi cu anomalii congenitale*.

Screeningul pentru grupa de risc – se determină glicemia la *1, 2, 4, 8, 12 şi 24 ore* de la naştere *până la stabilizarea glicemiei*.

Monitorizarea la nou-născuţii cu *tratament* se face:

— *Din 30 în 30 minute* când nou-născutul *rămâne simptomatic* şi

— *La 1 – 2 ore după iniţierea tratamentului* dacă nou-născutul *rămâne asimptomatic*.

Tratament

1. Profilactic – alimentaţie precoce în primele 2 ore după naştere la toţi nou-născuţii.

II. Nou-născutul mic pentru vârsta gestaţională (SGA)

1) Nou – născutul cu restricţie de creştere intrauterină (RCIU)

Relaţia dintre RCIU şi SGA

În trecut termenul de RCIU şi SGA au fost considerate sinonime.

Se numeşte nou – născut cu retard de creştere intrauterină, copilul cu greutatea la naştere sub 10 percentile faţă de vârsta gestaţională.

RCIU defineşte o entitate de nou-născuţi unde insuficienţa de creştere fetală este determinată de către efectele adverse multiple asupra fătului, din viaţa intrauterină.

Evaluarea gradului de discordanţă între greutate şi vârstă se face prin comparaţie cu media normală pentru aceeaşi zonă geografică.

SGA sunt categoria de nou-născuţi cu greutate mai mică la naştere decât standardul de creştere populaţională. Nu toţi nou-născuţii SGA sunt mici ca şi greutate, ca rezultat al restricţiei de creştere intrauterină. Roberton afirmă că jumătate din nou – născuţii SGA nu au etiologie cunoscută. Ei sunt mici armonici, adică greutatea, lungimea, perimetrul cranian sunt armonic scăzute, sub curbele de creştere normale intrauterine. Este acceptat că factorul genetic influenţează această categorie de nou-născuţi.

Cauzele RCIU

Sunt multifactoriale şi sunt următoarele:

Factori materni:

— Hipertensiunea indusă de sarcină, preeclampsia
— Hipertensiunea arterială cronică
— Diabetul zaharat
— Subnutriţia
— Fumatul şi alcoolismul
— Medicaţie anticanceroasă şi narcoticele
— Afecţiuni renale, boli de colagen, anemia
— Iradierile

— Mame foarte tinere sau prea în vârstă

Factori uterini şi placentari

— Flux sangvin scăzut uterin şi placentar

— Dezlipirea de placentă

— Placenta praevia

— Infecţii în ţesuturile din jurul fătului – placentita viloasă (virală, bacteriană, parazitară)

— Tumori (chorioangiom, mola hidatiformă)

Factori fetali

— Sarcina multiplă

— Infecţii fetale cronice (CMV, rubeolă, sifilis, toxoplasmoză)

— Anomalii congenitale (anomalii cardiace, hernie diafragmatică, fistulă traheo – esofagiană)

— Anomalii cromozomiale (trisomie 18, trisomie 21)

Factori constituţionali

— Familiali

— Rasiali

Clifford consideră ca cel mai important rol în patogenia subdezvoltării fetale îl are disfuncţia placentară.

Numeroase cauze ale malnutriţiei fetale rămân încă *necunoscute* (40% din cazuri).

Diagnosticul prenatal al RCIU.

Poate fi suspectat de către obstetrician pe baza întârzierii ratei de creştere a uterului şi a examenului ecografic. Dacă vârsta gestaţională nu este corect evaluată este greu de evaluat subdezvoltarea cronică ce afectează aproximativ egal toate organele. Acurateţea evaluării a crescut prin progresele tehnice, utilizând lungimea femurului, circumferinţa abdominală, volumul intrauterin total, diametrul biparietal, raportul circumferinţa craniană/circumferinţa abdominală (Falkner), velocimetria Doppler. Velocimetria Doppler a arterei ombilicale, arterei uterine, arterei splenice şi arterelor cerebrale a ameliorat diagnosticul prenatal (David). Creşterea dehidrogenazei lactice la gravida cu funcţia hepatică normală s-a dovedit a fi predictivă pentru subdezvoltarea intrauterină.

Clasificarea RCIU

În funcţie de factorii care influenţează creşterea fetală:

Factori intrinseci: anomalii cromozomiale sau genetice sau agenţi infecţioşi, care traversează placenta şi alterează procesul normal de diviziune celulară.

Factori extrinseci: influenţează fătul prin mediul intrauterin.

a) a) RCIU asimetric

Denumit de multe ori, forma acută.

Este forma cea mai frecvent întâlnită şi pare a fi consecinţa unei disfuncţii placentare din ultimul trimestru de sarcină (suprapurtare, dizgravidie tardivă cu hipertensiune, concepţie tardivă).

Greutatea fetală este disproporţionat redusă comparativ cu talia şi perimetrul cranian. Toate sunt determinate de factori extrinseci, cum ar fi hipertensiunea indusă de sarcină, care influenţează nutriţia fetală în ultima perioadă de gestaţie.

Clinic

— Înfăţişarea unor copii slabi, subţiri şi lungi, cu craniul aparent mai voluminos, faţa mică triunghiulară şi fruntea încreţită; această înfăţişare este cu atât mai pronunţată cu cât greutatea nou-născutului este mai mică faţă de durata gestaţiei.

— Tegumente subţiri, palide, uscate, încreţite, pliul cutanat este adesea persistent

— Ţesut celular subcutanat slab reprezentat

— Comportament „vioi", privirea vie, reflexele arhaice exagerate, musculatura hipertonă şi tremurături ale extremităţilor

— Masele musculare sunt mai reduse b) RCIU simetric

Nu se poate diferenţia uşor de prematuritatea adevărată deoarece întârzierea în creştere interesează în mod egal: greutatea, talia, perimetrul toracic şi organele interne.

Este determinat de infecţii congenitale sau anomalii cromozomiale sau genetice sau de factori extrinseci (fumatul matern, dieta deficitară), care acţionează precoce în timpul sarcinii.

Greutatea, talia şi perimetrul cranian sunt reduse proporţional.

Riscuri ale categoriei de nou-născuţi cu RCIU

Riscuri precoce:

— Detresă fetală intrauterină – hipoxie şi acidoză

— Asfixie perinatală – perfuzie utero-placentară redusă în timpul travaliului + /hipoxie-acidoză cronică

— Detresă respiratorie – aspiraţie de meconiu, pneumonie

intrauterină, hipertensiune pulmonară persistentă

— Hipoglicemie – depozite reduse de glicogen, gluconeogeneză redusă şi necesar crescut de glucoză

— Hipotermie – suprafaţă corporală mare, depozite reduse de ţesut adipos subcutanat

— Policitemie – hipoxie fetală, cu producţie crescută de eritropoietină

— Hiperfosfatemie cu hipocalcemie consecutivă, datorită citolizei produsă prin hipoxia intranatală şi prin acidoză

Riscuri tardive:

— Alterarea ritmului de creştere corporală

— Microsechele cerebrale

Conduita în faţa nou-născutului cu retard de creştere intrauterină

Măsurile de îngrijire ale nou-născuţilor cu malnutriţie constau în lupta împotriva hipoglicemiei, hipotermiei, prevenirea şi tratamentul infecţiilor.

Întrucât reprezintă o categorie de nou-născuţi cu risc după externarea din Maternitate, este importantă dispensarizarea acestor nou-născuţi şi urmărirea lor pentru depistarea precoce a eventualelor handicapuri şi corectarea acestora.

Curs. V.

Alte categorii de nou-născuţi cu risc

Nou-născutul mare pentru vârsta gestaţională (LGA).

Riscuri pentru:

— Asfixie perinatală

— Aspiraţii de meconiu

— Fracturi obstetricale

— Traumatisme la naştere i) Măsuri de îngrijire

— Prevenirea infecţiilor

— Iniţierea precoce a alimentaţiei enterale

— Stimulare tactilă, cum ar fi atingerea, mângâierile şi îmbrăţişările

Nou-născutul postmatur cu vârsta gestaţională peste 42 de săptămâni

Nou născutul postmatur

VG peste 42 săptămâni sau prezintă semne de pierdere în

greutate cu insuficienta placentara.

Etiologie şi fiziopatologie

1. Cauzele sunt necunoscute. Factorii materni sunt asociaţi cu primipare, multipare la orice vârsta şi sarcini anterioare prelungite.

2. Nu postmatur pare să fi suferit intrauterine prin malnutriţie şi hipoxie.in momentul când ar fi trebuit să fie naşterea placenta începe să-şi diminue funcţia, rezultând afectarea schimburilor de oxygen şi de nutrienţi.

3. Severitatea se asociază cu prelungirea gestaţiei

Îngrijiri şi intervenţii

1. Aspect fizic al nu postmatur-tesut celular subcutanat slab reprezentat, unghii lungi, vernix redus, par abundant pe scalp, piele uscată, fisurata, mai palida, piele impregnata, unghii sau BO impregnate.

2. Măsurători: PC, G, T, se compara cu percentilele.

3. Det. glicemiei

4. Se evaluează pt asfixie nu, scor Apgar mic, gaze sangvine;

5. Atenţie la aspiraţia de meconiu;

6. Tratament suportiv pt aspiraţie de meconiu:

— Mediu termic neutru (combaterea hipotermiei)

— Oxigenare şi umidificare pt a menţine P02 la 70 – 50 mm Hg.

— Suport ventilator respirator (ECMO dacă se menţine HTP)

— Administrare adecvata a caloriilor

— Monitorizarea funcţiei renale

Atenţie-unele cazuri de aspiraţie de meconiu pot fi evitate dacă se aspira cav. bucala şi traheea înainte de prima respiraţie. (imediat după naşterea capului)

7. Alimentaţie orală precoce sau i-v pt a evita hipoglicemia;

8. Atenţie la hipertensiunea pulmonară persistenta caracterizată prin cianoza labila datorită unei rezistente vasculare crescută. tratamentul consta din support respirator agresiv în centrul tertiar.

9. Suport psihologic pt părinţi. Nu postmatur are sechele SNC la distanţă.

Riscuri pentru:

— Tulburări de termoreglare

— Aspiraţie de meconiu

— Hipertensiune pulmonară persistentă
— Hipoglicemie
Secţiune 4.02 Măsuri de îngrijire
— Menţinerea temperaturii adecvate a corpului
— Prevenirea infecţiilor
— Iniţierea precoce a alimentaţiei enterale
Patologie maternă în sarcină – risc pentru morbiditate neonatală.
a. 1. Nou – născutul din mamă diabetică
Prezintă riscuri pentru:
— Hipoglicemie
— Hipocalcemie
— Hiperbilirubinemie
— Policitemie
— Anomalii congenitale – sindrom de regresie caudală, anomalii cardiace, sindrom de colon scurt.
— Infecţii
— Traumatisme obstetricale (cefalhematom, pareză de nerv facial, fractură de claviculă, pareză de plex brahial)
— Organomegalie
Măsuri de îngrijire
— Se va asigura o hidratare bună.
— Alimentaţie enterală precoce.
— Monitorizarea greutăţii.
— Suport psihologic al familiei, mai ales al mamei care se poate considera vinovată pentru problemele nou – născutului.
2. Nou – născutul din mamă cu abuz de substanţe (alcool, droguri, tutun)
Abuzul de substanţe cum ar fi alcool, droguri şi tutun poate avea impact asupra dezvoltării, creşterii şi stării de bine a nu.
Etiologie şi fiziopatologie
1. Drogurile şi alcoolul traversează placenta şi intra în circulaţia fetală. Aportul către fat este oprit în momentul naşterii determinând sindr. de înţărcare.
2. Sindromul de alcoolism fetal se datorează toxicităţii directe a etanolului asupra dezvoltării fetale. Efectele adiţionale fetale se datorează malnutriţiei materne, hipoglicemiei materne, fumatului şi

bolilor induse de alcool (hemoragie gastrica, ciroza hepatică).

3. Cocaina este un stimulant al SNC care determina nivele crescute de epinefrina, care conduc la vasoconstricţie, tahicardie, hipertensiune, contracţii uterine; pot conduce la hemoragie cerebrala.

4. Efectele biologice la distanta asupra nu din mama dependenta de droguri nu sunt pe deplin cunoscute. Aceşti copii pot avea:

a. Dezvoltare psihomotorie anormala asociata cu RCIU.

b. Tulburări de comportament, cum ar fi hiperactivitatea, lipsa de atenţie.

c. Aceşti nu adesea suferă de RCIU, anoxie fetală, variate complicaţii.

5. Nu cu sindr. de alcoolism fetal pot dezvolta tulburări intelectuale, dificultăţi de alimentaţie, hiperactivitate, retard motor, disfuncţie cerebrala.

6. Complicaţiile abuzului de cocaina sunt: avort spontan, naştere prematura, abruptio placente, ruptura uterina, coloraţie meconiala, anomalii congenitale.

Nursing şi intervenţii

1. Istoric matern de abuz de droguri, dozaj, momentul ultimei doze. Atenţie la momentul instalarii simptomelor de înţărcare.

·Heroina-la mai multe ore după naştere până la 3 – 4 zile.

·Methadona-7 – 10 zile după naştere pana la câteva săptămâni.

·Semnele cardinale ale sindr de înţărcare la narcotice sunt: tremurături, iritabilitate, hiperactivitate, hipertonie, plâns ascuţit persistent, somnolenta, agitaţie.

2. Sindr. de alcoholism fetal

·Dificultate în stabilirea respiraţiei

·Probleme metabolice

·Iritabilitate

·Hipertonie, tremor.

·Letargie

·Opistotonus

·Reflex de supt slab.

·Distensie abdominala

·Convulsii

·Anomalii faciale

3. Atenţie la un clin mama consumatoare de cocaina-nu prezintă

tabloul clasic al înţarcarii. În loc de acesta poate dezvolta:

·Tremor uşor

·Iritabilitate crescută

·Rigiditate musculara

·Labilitate pronunţata

·Tahicardie şi tahipnee

·Intoleranta enterala, diaree

·Perturbari ale somnului.

4. Se colectează urina pt probe toxicologice în primele 24 ore după naştere. Glicemie, gaze sangvine.

5. Medicaţie

·Antagonist narcoticnaloxone (Narcan) pt depresia respiratorie indusa după naştere. Au fost raportate convulsii secundar înţarcarii la opioide, după administrarea la un nu dintr-o mama consumatoare de opioide. Deci se va folosi cu prudenta.

6. Nursing pt susţinerea nu şi îndepărtarea simptomelor.

a. Iritabilitatesi agitaţie, plâns ascuţit.

— Manipulare minima

— Scăderea stimulilor externi (lumina, zgomot)

— Îngrijire pt a asigura perioade de somn neîntrerupt

— Se administrează medicaţia cu alimentaţia dacă nu nu vomita; apoi 30 min. Înainte.

·Tremor-protejarea pielii de iritaţii şi abraziuni; schimbarea poziţiei frecvent;

·Inapetenta-cant. mici de alimente, frecvent administrate; aport caloric şi fluidic adecvat.

·Varsaturi/diaree-poziţionare; protejarea pielii;

·Rigiditate musculară, hipertonie-modificarea frecventa a poziţiei pt a schimba ariile de presiune; îngrijirea pielii;

·Salivaţie crescuta şi/sau obstrucţie nazala-aspiraţie; nursing al nasului şi cav. bucale; FR; coloraţie;

·Tahipnee-monitorizare respiratorie; poziţionare pt o ventilatie mai uşoara cu cap uşor deflectat; manipulare minima; echipament de resuscitare la îndemâna; monitorizare cardiacă în caz de tahicardie şi HTA;

7. Ajutaţi mama în îngrijirea nu şi în problema ei personala (alcool, droguri).

Deci în concluzie:

Prezintă riscuri pentru:

— Restricţie de creştere intrauterină

— Sindrom de alcoolism fetal

— Dezvoltare psihomotorie anormală

— Tulburări de comportament

— Hipoxie

Măsuri de îngrijire

— Manipulare minimă (iritabilitate)

— Scăderea stimulilor externi (lumina A zgomot)

— Îngrijire pentru a asigura perioade de somn neîntrerupt

— Îngrijirea tegumentelor

— Modificarea frecventă a poziţiei pentru a schimba ariile de presiune; îngrijirea pielii;

— Suport psihologic pentru mamărdesiune pe piele pt a indeoarta coloraţia capilarelor

3. Nou-născutul din mamă cu hipertensiune indusă de sarcină

HTA maternă scade fluxul sangvin uteroplacentar cu 60 – 65% în ultimele săptămâni e gestaţie. Rezultă hipoxie, malnutriţie, dezordini hidroelectrolitice. Hipoxia cronică duce la afectarea stării de sănătate a fătului în momentul naşterii.

Nou-născutul poate prezenta:

— Restricţie de creştere intrauterină

— Hiponatremie

— Hipotermie

— Hipoglicemie

— Hipocalcemie

— Poliglobulie

— Hiperbilirubinemie

— Acidoză

— Edeme

— Sindrom de aspiraţie amniotica

— Bradicardie (datorită beta-blocanţilor)

— Detresă respiratorie (datorită drogurilor materne ca sulfatul de magneziu sau diazepamul)

Măsuri de îngrijire

— Frecvent este necesară naşterea prematură

— Resuscitare corectă, controlul hiponatremiei şi al sindromului de aspiraţie de lichid amniotic

— Administrarea medicaţiei antihipertensive mamei sau a sulfatului de Mg, nu contraindică alimentaţia naturală.

4. Nou-născutul din mamă cu boală renală

— La gravidele cu insuficienţă renală moderată sau severă creşte incidenţa avortului şi a naşterii premature.

— La gravidele cu dializă: pentru făt există risc de dezechilibre hidroelectrolitice şi hipotensiune în timpul şedinţei de dializă.

— La gravidele cu transplant renal: poate apare hipertensiunea, rejetul grefei, infecţii virale sau bacteriene datorită tratamentului imunosupresor şi corticoid. Este frecventă restricţia de creştere intrauterină. Nou-născutul poate prezenta anomalii congenitale datorită tratamentului cu corticoizi şi imunosupresoare. Valorile creatininei serios la nou-născut sunt identice cu cele ale mamei în primele 2 – 3 zile de viaţă, apoi revenind la normal.

5. Nou-născutul din mamă cu epilepsie

— Patologia neonatală în aceste cazuri este legată de tratamentul matern cu antiepileptice, barbiturice, hidantoină, acid valproic, carbamazepină.

— Tablou clinic larg foarte variabil: de la normal la restricţie de creştere intrauterină.

— Profilactic toate femeile care primesc droguri antiepileptice trebuie să fie tratate cu vitamina K1 oral20 mg/zi şi vitamina şi vitamina D33.000 UI/zi în ultimele 15 zile de gestaţie pentru a preveni diatezele hemoragice datorate în principal medicaţiei hidantoinice, cât şi efectului antivitamină D asociat administrării de fenobarbital.

— Nou-născutul mamei care a primit fenobarbital prezintă sindrom de înţărcare care trebuie tratat prin scăderea dozei de fenobarbital în concordanţă cu starea clinică a nou-născutului.

— Este necesară începerea profilaxiei cu vitamina D mai precoce.

6. Nou-născutul din mamă cu astm

Prezintă riscuri pentru:

— Naştere prematură şi greutate mică la naştere, în funcţie de gradul de control al astmului.

— Teofilina poate fi prezentă în laptele matern, dar nu are

efecte la nou-născut.

— Sodiu cromoglicatul şi beclometazona în doze terapeutice nu au efecte asupra nou-născutului.

7. Nou-născutul din mamă cu boli autoimmune

Hipertiroidismul neonatal tranzitor

— Apare în caz de hipertiroidism matern (boala Graves)

— Simptomele apar la naştere sau pot apare şi la 1 lună de viaţă.

— Clinic: scădere ponderală, exoftalmie, iritabilitate, plâns continuu, hiperactivitate, tremur distal al extremităţilor, tahicardie, apetit variabil, trombocitopenie.

— Tratament: soluţie Lugol, iar în formele severe propilthiouracil, carbimazol sau metimazol.

— Se indică alimentaţia naturală, indiferent dacă mama primeşte propranolol, propiltiouracil sau metimazol

Miastenia neonatală tranzitorie

— Apare la 10 – 15% din nou-născuţii mamelor cu miastenia gravis, prin transfer pasiv de anticorpi de la mamă

— Clinic: hipotonie, chiar după o perioadă aparent normală, detresă respiratorie.

— Tratament: gavaj, suport respirator, Neostigmină sau Piridostgmină oral

*Trombocitopenia tranzitorie la nou-născutul din mamă cu cu purpură trombocitopenică idiopatică*boala *Werihof's*.

— Se datorează transferului de anticorpi antiplachetari Ig G

— Se rezolvă spontan în 90 % din cazuri în 2 – 3 săptămâni

— Clinicpeteşii, posibile hemoragii

— Rar se produce în timpul vieţii intrauterine

— Se indică operaţia cezariană pentru a evita trauma asociată

Nou-născutul din mamă cu lupus eritematos

— Clinic la nou-născut: bloc cardiac congenital, lupus eritematos neonatal care apare precoce şi se remite până la 6 luni de viaţă.

— Clinic: exantemul feţei particular (aria periorbitală, trunchi şi membrele superioare) anemie hemolitică, leucopenie şi trombocitopenie.

— Leziunile durează câteva săptămâni

— Se protejează pielea de soare, lămpi fluorescente, iar leziunile active pot fi tratate cu topici corticoizi.

Curs. VI

Articol V. Îngrijirea *nou-născutului sănătos* öMăsuri generale

Obiectivele asistenţei medicale a nou-născutului în prima zi de viaţă sunt:

 Evitarea traumatizării

 Evitarea hipotermizării

 Evitarea infecţiilor ön sala de naştere üexistă diferenţe, de la o secţie la alta, în ceea ce priveşte cadrele medicale care asigură asistenţa medicală a nou-născutului imediat postnatal. Unele secţii asigură prezenţa a 1 – 2 medici neonatologi la toate naşterile. Alte secţii, stabilesc gradul de risc al naşterii, iar naşterile fără riscuri sunt asistate doar de moaşă.

Personalul medical trebuie să aibă *echipament corespunzător* şi analizele la zi. Este *obligatorie folosirea mănuşilor* la manipulareanou-născ uţilor neîmbăiaţi, pentru protejarea personalului medical faţă de sângele, saliva, meconiul sau materiile fecale care pot să existe pe tegumentele acestora.

üDin momentul expulziei capului se vor *aspira secreţiile din faringe şi nas*, cu blândeţe, evitându-se lezarea mucoaselor.

ü*Sala de naştere* trebuie să asigure o *temperatură* de 21 – 23 şi o *umiditate* de 60 – 65% a aerului atmosferic, iar igiena să fie riguros respectată.

ülmediat postnatal se asigură *confortul termic*. Nou-născutul va fi aşezat pe masa cu sursă radiantă. Se şterg tegumentele de sânge sau lichid meconial. Se înfaşă în scutece încălzite.

ü. Se apreciază starea clinică, stabilind *scorul Apgar* la 1, 5, 10, 15 şi chiar 20 minute. În caz de asfixie gravă a nou-născutului, se va trece însă imediat la reanimarea acestuia (vezi capitolul „asfixia şi resuscitarea neonatală”).

ü*ngrijirea cordonului ombilical*. Secţionarea cordonului ombilical se va face după încetarea pulsaţiilor (35 – 45 secunde) sau imediat după naştere, în caz de izoimunizare sau la cei care necesită reanimare. Se foloseşte o clemă de plastic pentru clamparea cordonului ombilical la sala de naştere. În lipsa acesteia, se poate folosi un fir de in sau cânepă steril. Clema se fixează la 2 – 3 cm faţă de baza

de implantare abdominală şi rămâne pe bont până când acesta se usucă şi cade.

ü*Profilaxia oftalmiei gonococice* se face cu soluţie de nitrat de argint 1% care asigură o protecţie de 100%, dar poate cauza o conjunctivită chimică tranzitorie şi nu este eficient împotriva chlamidiei. Recomandările mai recente sunt utilizarea de ungvent oftalmic Eritromicină O, 5% sau Tetraciclină 1%.

üMăsurarea greutăţii, taliei şi perimetrelor.

ü*. Se va fixa o brăţară de identificare* (*nume*, *prenume*) *pe unul din antebraţe*.

ü*. Se recomanda promovarea plasarii precoce în contact piele la piela a nou-născutului pe abdomenul mamei la sala de naştere*.

ü. Se transportă în salonul de nou-născuţi cu ajutorul unui pat sau incubator preîncălzit.

ön salonul de nou-născuţi ü. Se aşază nou-născutul în pat curat, încălzit, în decubit lateral.

üâemperatura mediului ambiant trebuie să fie între 22 – 24 şi, iar umiditatea 60%.

ülgienizarea tegumentelor se efectuează de către asistenta de neonatologie în funcţie de recomandări şi de situaţie – îmbăiere parţială cu apă călduţă, uscare prin tamponare şi înfăşare.

üPrima baie se va efectua numai după ce temperatura s-a stabilizat (aproximativ 2 ore). Se vor folosi materiale de bumbac şi apă (fără săpun antimicrobian) pentru îndepărtarea de pe tegumente a sângelui şi meconiului. Nu se va îndepărta vernix cazeosa. În continuare, se poate efectua toaleta cu apă şi săpun.

Îl după igienizare se efectuează cântărirea nou-născutului, măsurarea perimetrelor şi taliei, verificarea permeabilităţii esofagiene şi a permeabilităţii anale, prin termometrizare rectală.

Aceste îngrijiri aparţin asistentei de neonatologie.

Scopul principal al nursingului este observarea pentru potenţialele probleme, *prevenirea infecţiilor*, *asigurarea securităţii nou – născutului*.

Supravegherea şi aprecierea stării de sănătate a nou-născutului, constă în evaluarea:

* culorii tegumentelor
* aspectul plăgii ombilicale

* frecvenţa respiratorie
* temperatura corpului
* eliminarea meconiului
* prezenţa micţiunilor

Examenul clinic sau evaluarea se poate efectua sumar de către asistenta sau moaşa licenţiată. Pentru examinare de fineţe este solicitat medicul specialist neonatolog.

Examenul clinic obiectiv se face după aproximativ 2 ore de la naştere, apoi zilnic şi ori de câte ori este nevoie, acordându-se o deosebită atenţie examenului neurologic.

În perioada de stabilizare (două ore după naştere), se monitorizează *criteriile de stabilitate clinică*:

- Culoarea tegumentelor
- Ritm respirator
- Frecvenţa cardiacă şi tensiunea arterială
- Temperatură
- Glicemie

După evaluarea clinică efectuată de medic, la indicaţia lui, se efectuează:

— Profilaxia bolii hemoragice cu vitamina K, în funcţie de protocolul spitalului

— Vaccinarea antihepatită B conform protocolului MS

— Iniţierea precoce a alimentaţiei nou-născutului

— Comunicarea cu părinţii nou-născutului

Profilaxia hemoragiei neonatale vitamino K dependente

Hemoragia neonatală vitamino K dependentă – se defineşte prin sângerări cu multiple localizări în absenţa traumatismului, *asfixiei sau infecţiei*.

Termenul iniţial de boală hemoragică a nou-născutului a fost înlocuit cu cel de hemoragie neonatală vitamino K dependentă.

Clinic există 3 forme de manifestare.

Forma precoce – cu debut în primele 24 de ore de la naştere. Este legată de administrarea unei anumite medicaţii mamei: anticonvusivante de tip fenobarbital sau anticoagulante orale şi antibiotice (Izoniazida şi Rifampicina), medicaţie care interferă cu depozitele sau funcţia vitaminei K.

Forma clasică – este cea mai frecventă. Debutează în zilele 2 – 7

de viaţă la nou-născuţii la termen, alimentaţi la sân, aparent sănătoşi.

Forma tardivă – cu debut între 2 – 8 săptămâni de viaţă.

Este legată de factori care perturbă suplimentarea de vitamina K. Categorie de risc pentru forma tardivă a bolii, cu manifestarea hemoragiei predilect cerebrală, o reprezintă nou născuţii alimentaţi exclusiv natural.

Recomandările Academiei Americane de Pediatrie:

1. Vitamina K1 se va administra la *toţi* nou-născuţii în *doza unică*, *0*, *5 – 1 mg intramuscular*.

2. *Educarea familiilor* nou-născuţilor cu risc (*în special cei alimentaţi exclusiv la sân*) pentru *acceptarea dozei a doua de vitamina K*.

Relaţia cu părinţii

În tranziţie (în saloanele de rooming-in)

— Introduceţi" (prezentaţi) nou – născutul familiei, prin observarea trăsăturilor unice (gene lungi, culoarea părului).

— Pentru a ajuta mama în noul său rol, este important să folosim prenumele copilului şi să vorbim pozitiv despre caracteristicile lui şi activitatea sa.

— Încurajaţi atingerea şi vorbirea cu copilul.

— Discutaţi aspectele clinice ca şi: capul succedaneum, deformări posturale, markeri de la naştere.

— Discutaţi abilităţile senzoriale ale copilului: auz, văz, miros.

— Ascultaţi părinţii, permiteţi să-şi exprime reacţiile.

— După procedeele iniţiale de la naştere nou – născutul se redă familiei, pentru alimentaţie şi vizitare.

— Permiteţi familiei să participe la îngrijirea copilului lor dacă doresc – baie, alimentaţie.

Noţiunea de nou – născut cu risc scăzut

Apare ca o entitate definita în Recomandările şi Ghidurile Medicinei Perinatale din 2007. Nou-născuţii cu risc scăzut sunt nou-născuţii aproape de termen (37 – 38 de săptămâni – ne-ar term newboms), a căror adaptare neonatala este influenţata de antecedentele medicale şi obstetricale materne, de patologia sarcinii şi a naşterii.

Aceasta categorie de nou-născuţi se adaptează mai lent la viaţa extrauterina decât nou-născuţii normali. În aceasta perioada

nou-născuţii cu risc scăzut pot dezvolta patologie severa. Medicul este adesea pus în dilema de a separa mama de copil şi de a supune aceşti nou-născuţi unei monitorizări atente.

Nou-născuţii cu risc scăzut devin nou-născuţi fără risc după 24 – 72 de ore de la naştere. Astfel factorul timp este cel care defineşte şi susţine existenta acestei noi entităţi.

Secţiune 5.01 Curs. VII

Secţiune 5.02 ALIMENTAŢIA LA SAN SAU NATURALA A NOU-NĂSCUTULUI

Mama va petrece multe ore, zi şi noapte, alimentându-şi copilul. Ea va trebui sprijinită să-şi aleagă metoda convenabilă de alimentaţie, pe care o va alege personal şi i se va da posibilitatea să o realizeze cu pricepere şi plăcere. Astfel se va stabili şi ataşamentul mamă-copil.

Anatomia şi fiziologia sânului

Sânii sunt compuşi din glande secretoare formate din ţesut glandular, dispus în aproximativ 20 de lobi. Fiecare lob este divizat în lobuli, care constau din alveole şi duete. Alveolele conţin acini, care produc lapte şi sunt înconjuraţi de celule mioepiteliale, care se contractă şi pompează laptele în afară.

Mamelonul, este acoperit de epiteliu şi conţine fibre musculare, care au o acţiune sfincter-like în controlul fluxului de lapte. În jurul mamelonului se află o arie de tegument pigmentată, numită areolă.

Sânii, mameloanele şi areolele variază de la o femeie la alta.

În timpul sarcinii estrogenii şi progesteronul induc creşterea alveolelor şi a ductelor, precum şi stimularea secreţiei de colostru. Deşi colostrul este prezent încă din săptămâna a 16-a de sarcină, producţia de lapte este ţinută în suspensie până după naştere, când scade nivelul hormonilor placentari.

Aceasta permite nivelelor relativ crescute de prolactină să iniţieze secreţia de lapte. Continuarea producerii de prolactină este stimulată de suptul copilului, concentraţiile cele mai mari fiind în timpul suptului nocturn.

Producţia de lapte se află sub control neuroendocrin. *Stimularea tactilă a sânului stimulează de asemenea secreţia de ocitocină*, *producând contracţia celulelor mioepiteliale*. Acest proces este cunoscut ca reflexul de ejecţie a laptelui.

În primele zile ale lactaţiei acest reflex este necondiţionat.

Tardiv când acest reflex devine condiţionat, mama poate sesiza că sânii răspund la plânsul copilului (sau la alte situaţii care se asociază cu copilul sau cu alimentaţia).

Producţia de lapte şi mama

La om procesul de lactaţie este diferit. *Mama este capabilă să-şi menţină o secreţie adecvată de lapte indiferent de statusul său nutriţional şi de masa corporală. Astfel s-a abandonat politica de încurajare de a mânca excesiv, a mamelor care alăptează*. Cantitatea şi calitatea laptelui nu se modifică nici dacă mama face exerciţii extenuante sau dacă ţine o dietă de slăbire (500 – 1.000 g/săptămână).

Proprietăţile şi componentele laptelui matern

Laptele matern variază în compoziţie:

 Cu momentul zilei (de exemplu conţinutul de lipide este mai mic dimineaţa şi mai mare după masă)

 Cu stadiul lactaţiei (de exemplu, conţinutul de proteine şi lipide este mai mare în colostru decât în laptele matur).

 Ca răspuns la dieta maternă (deşi cantitatea totală de lipide nu este influenţată de dietă, tipul de lipide care apar în lapte depinde de ceea ce mănâncă mama).

 În funcţie de variaţiile individuale.

În timpul suptului compoziţia laptelui variază. La începutul suptului este mai sărac în lipide, iar pe măsură ce volumul de lapte scade, conţinutul de lipide creşte, uneori chiar de 5 ori. Capacitatea copilului de a obţine acest lapte bogat în lipide nu depinde de timpul cât stă la sân, ci de calitatea poziţiei sale la sân. Nou-născutul trebuie bine poziţionat la sân pentru a-şi putea folosi limba la exprimarea laptelui din sân.

Durata suptului depinde de rata de transfer a laptelui de la mamă la copil. Transferul de lapte este mai eficient în lactaţia secundară.

Alimentaţie exclusivă la sân în primele 6 luni de viaţă

Laptele uman este optim pentru a asigura creşterea şi dezvoltarea nou-născutului şi sugarului. La a 54-a reuniune a OMS, în Geneva, Mai 2001, s-a afirmat importanţa alimentaţiei exclusive la sân, în primele 6 luni de viaţă.

Se ştie că nou-născuţii alimentaţi exclusiv la sân care consumă suficient lapte pentru a-şi asigura necesarul caloric, îşi asigură şi

necesarul de fluide chiar şi în climat cald. Singurul efect al administrării adiţionale de fluide este de a scurta timpul de supt.

Managementul alimentaţiei naturale

Pregătirea antenatală

Sânii şi mameloanele suferă modificări în timpul naşterii. Educarea mamei este mai utilă decât orice exerciţii.

Prima alimentaţie

Alimentaţia precoce contribuie la succesul alimentaţiei la sân, dar momentul primei alimentaţii variază foarte mult. Unii nou-născuţi sunt pregătiţi să sugă imediat după naştere, iar alţii abia la o oră sau mai mult.

Prima alimentaţie se face sub supravegherea cadrului medical.

Următoarea alimentaţie

Toate mamele vor fi ajutate la alimentaţiile următoare. Li se va explica ce modificări se produc la nivelul sânilor în aceste zile.

Ajutarea mamelor să înţeleagă că alăptarea se învaţă, *nu este instinctivă*.

Personalul să le înveţe să aibă răbdare cu ele însele şi cu nou – născuţii.

Dacă mamele primesc ajutorul şi educaţia necesară, *ele vor necesita mai puţin suport mai târziu*.

Poziţionarea mamei

Există două poziţii principale pentru mamă în timp ce alăptează.

Prima este în decubit lateral. Dacă a avut operaţie cezariană sau dacă are dureri perineale, aceasta poate fi singura poziţie pe care o poate tolera în primele zile după naştere. În această poziţie poate avea nevoie de ajutor la punerea copilului la sân, deoarece are doar o mână liberă. Dacă alimentează la sânul inferior poate necesita o pernă sub coaste pentru a ridica uşor poziţia corpului. Aceasta poate fi o poziţie confortabilă de alăptare în cursul nopţii.

A doua poziţie este în şezut. Este important ca spatele mamei să fie drept. Acest lucru nu este posibil dacă stă cu picioare întinse în faţa sa sau dacă stă într-un scaun adânc.

Punerea copilului la sân

Copilul va fi susţinut sub umeri, astfel ca extensia uşoară a gâtului să fie menţinută.

Capul va fi susţinut de către degetele mâinii de suport sau de

antebraţul mamei.

Gura copilului este orientată uşor spre mamelon, iar el va deschide gura. Când buza inferioară este răsfrântă şi limba este jos, se va mişca rapid spre sân. Intenţia este ca buza inferioară să fie cât mai departe de mamelon, pentru a comprima ţesutul mamar cu limba.

Dacă este ataşat corect, nou-născutul va forma o proeminenţă a mamelonului. Sinusurile lactifere vor fi în gura copilului. Mamelonul este extins până la joncţiunea dintre palatul dur şi palatul moale.

Contactul cu palatul dur declanşează reflexul de supt. Mandibula se mişcă în sus şi în jos, urmând acţiunea limbii. Limba aplică cicluri ritmice de compresie şi exprimă laptele din ducturi. Mama nu trebuie să aibă dureri.

Mama trebuie să-şi ghideze copilul spre sân, fără să-i modifice forma. Gâtul trebuie să fie uşor extins iar bărbia să fie în contact cu sânul. O mare parte a areolei este în gura copilului, dar nu ajută să forţăm mama să introducă toată areola în gura copilului.

Rolul cadrului medical

Cadrul medical care supraveghează alăptatul trebuie să se asigure că copilul este alimentat adecvat la sân. Ea trebuie să înveţe mama să-şi hrănească singură copilul.

Mama necesită suport emoţional, să fie încurajată şi reasigurată, necesită suport practic, să nu simtă durere la alăptare şi suport informaţional, informaţii actuale despre alăptare.

Cadrul medical trebuie să fie o persoană calmă, relaxată, să ghideze cu mâna copilul la sân. Să explice ce face, pentru ca mama să înţeleagă.

Comportamentul de supt

La începutul suptului copilul suge rapid, cu pauze puţine. Când suptul progresează pauzele sunt mai dese. Pauzele sunt parte integrantă a suptului şi nu trebuie întrerupte. Modificările de supt sunt în legătură cu fluxul de lapte. *Laptele de început este mai mult cantitativ, dar mai sărac în calorii, iar laptele de la sfârşit este mai bogat în calorii.*

Dacă nou-născutul primeşte o cantitate excesivă de lapte de început, (prin ataşament slab la sân sau schimbarea prematură a sânului) apare o fermentaţie intestinală, colici şi scaune explozive. Aceasta este cea mai frecventă cauză a colicilor.

Terminarea alimentaţiei

Copilul va lăsa sânul când a luat suficient lapte. Capacitatea sa de a şti acest lucru depinde de numărul de calorii sau de schimbarea de volum. Nou-născutului i se va oferi al doilea sân, după eructaţii. Uneori în primele zile nu este necesară alimentaţia din ambii sâni.

Nou-născutul nu va fi îndepărtat de la sân, decât atunci când îl lasă singur, doar dacă produce durere şi necesită a fi reataşat. Luând copilul de la sân se creează două probleme. Prima, *copilul este privat de laptele de sfârşit, bogat în calorii*, iar a doua *apare staza laptelui în sânul incomplet golit şi apoi mastita sau producţie scăzută* de lapte sau ambele.

Dacă nou-născutul nu lasă sânul, înseamnă că nu a fost corect plasat şi nu poate exprima eficient laptele.

Alte motive de a lua copilul de la sân sunt:

- Nu a fost corect poziţionat
- Trebuie să facă pauză, deoarece fluxul de lapte este prea rapid
- A înghiţit aer şi trebuie să eructeze

Nu există nicio justificare să se impună un singur sân/masă sau alternativ ambii sâni/masă, ca regim de alimentaţie.

Frecvenţa supturilor

Un nou-născut la termen, sănătos, ştie mai bine decât oricine de câte ori să sugă şi cât timp. Este alimentaţia la cerere.

Nu este neobişnuit ca în prima zi, nou-născutul să sugă infrecvent, chiar de 10 – 12 ori/zi. Majoritatea copiilor sug de 6 – 8 ori/zi, la vârste de o săptămână.

Fiecare cuplu mamă-copil îşi dezvoltă un model unic de alimentaţie, iar dacă copilul creşte, nu trebuie schimbat modelul.

Nu există informaţii precise cu privire la *volumul de lapte* necesar pentru o creştere bună a nou-născutului alimentat natural. Recomandările de 150 ml/kg se bazează pe necesarul nou-născuţilor alimentaţi artificial, care se foloseşte doar ca ghid.

Majoritatea nou-născuţilor au o *scădere în greutate* în prima săptămână de viaţă şi se aşteaptă ca greutatea să revină la cea de la naştere în primele 10 – 14 zile. Adesea se citează că limita superioară admisă este de 10%.

(a) Exprimarea laptelui

Deşi toate mamele care alăptează trebuie să ştie să-şi exprime

laptele, exprimarea sânilor nu trebuie să fie de rutină, chiar şi pentru mamele care au născut prin operaţie cezariană. Situaţiile care necesită exprimarea laptelui:

 Când există îngrijorare cu privire la intervalul dintre mese în perioada neonatală precoce (exprimarea colostrului este de preferat formulelor de lapte).

 Când există probleme de poziţionare la sân a copilului

 Când copilul este separat de mamă

 Când există îngrijorare cu privire la creşterea copilului

 Tardiv în lactaţie când mama trebuie să se separe de copil, parţial sau total

Exprimarea manuală a laptelui

Metoda nu se practică acolo unde există pompe electrice, dar are multiple avantaje şi trebuie arătată mamelor.

Nu costă nimic şi poate fi practicată oriunde. Este cea mai eficientă metodă de a obţine colostru. Există o varietate de variante de învăţare: modele sau video.

Îngrijirea sânilor

Spălatul sânilor zilnic este suficient pentru igiena sânilor. Flora normală a pielii este benefică pentru nou-născuţi. Sutienele asigură susţinerea sânilor.

Dificultăţi de supt la copil

Cheiloschizis. Dacă palatul este integru, copilul poate suge, deoarece vacuumul necesar pentru a permite ataşarea la sân se poate face între limbă şi palatul dur, nu între sân şi buze.

Palatoschizis. Este rareori cu succes, deoarece nu se poate realiza un vacuum. Nou-născutul nu poate simţi sânul la nivelul palatului dur şi acest lucru este necesar pentru apariţia răspunsului de supt.

Obstrucţie nazală. Nou-născutul respiră doar pe nas iar obstrucţia nazală interferă cu alimentaţia. Se poate administra ser fiziologic înainte de alimentaţie.

Sindrom Down. Nou-născuţii pot fi alimentaţi la sân cu succes.

Prematuritatea. Prematurii suficient de maturi care au reflexul de supt şi deglutiţie dezvoltat pot fi alimentaţi la sân. Alimentaţia la sân este mai puţin obositoare pentru prematuri decât alimentaţia la biberon. Dacă reflexele nu sunt bine dezvoltate, nou-născutul poate

obosi înainte de alimentaţia completă şi necesită completare prin gavaj. Prematurii mici necesită alimentaţie prin gavaj sau parenterală.

Contraindicaţiile alăptării ü*Cauze materne*

1. *Boli grave* ca: psihoze, eclampsii, şoc, insuficienţă respiratorie, diabet, SIDA, sifilis.

2. *Leziuni herpetice* active pe sâni.

3. *Medicaţie contraindicată în alăptare* – citostatice, radioterapie.

4. *Neoplazii*. Tratamentul mamei necesită întreruperea alăptării.

5. *Chirurgia sânului*. Sfatul trebuie dat de către chirurg.

6. *injuria sânului*. Cicatrici, arsuri sau alte accidente suferite pot interfera cu alăptarea.

7. *Un singur sân*. Dacă mama are doar un singur sân funcţional, poate alăpta, deoarece acel sân va produce lapte suficient.

8. *Infecţia HIV*. HIV se transmite prin lapte. Nu se va alăpta.

9. *Mama refuză să alăpteze* cu toate eforturile personalului medical.

ü*Cauze care ţin de copil*

1. Greutate mică sub 1.000 g şi VG sub 32 de săptămâni.

2. Întârziere în creşterea intrauterină severă cu risc de hipoglicemie severă.

3. Deshidratare severă când laptele de mamă nu asigură rehidratarea (fototerapie, icter).

4. Erori înnăscute de metabolism (galactozemie, fenilcetonurie, boala urinei cu miros de sirop de arţar).

Iniţiativa de Spital Prieten al Copilului

Acest concept a fost adoptat în 1991 de către OMS şi UNICEF pentru a încuraja spitalele să promoveze alăptarea. Există 10 paşi pentru a fi îndepliniţi de către spitalele ce aspiră la acest titlu.

10 paşi

1. O politică scrisă comunicată întregului colectiv medical.

2. Echipă medicală antrenată pentru implementarea acestei politici.

3. Informarea tuturor gravidelor asupra beneficiilor alăptării.

4. Ajutarea mamelor să înceapă alăptarea precoce după naştere.

5. Învăţarea mamelor cum să alăpteze şi să-şi menţină lactaţia chiar dacă sunt separate de copiii lor.

6. Nu se dă nou-născuţilor alt lapte decât cel matern, decât la indicaţia medicului.

7. Practicarea rooming-in pentru a permite mamei să rămână 24 de ore pe zi, cu copilul său.

8. Încurajarea alăptării la cerere.

9. Nu se dau tetine sau suzete la nou-născuţii alăptaţi.

10. Stabilirea unor grupuri de suport al alăptării şi îndrumarea mamelor la externare, spre aceste grupuri.

Gravidele care nasc într-un astfel de spital „Prieten al copilului" au anumite pretenţii de îngrijire.

Înainte de naştere ele se aşteaptă să fie informate cu privire la modul de alimentare a copilului, inclusiv beneficiile alăptării.

Conceptul de îngrijire în Rooming – m (camera comună mamă – copil).

Este un concept nou de îngrijire, care are o serie de avantaje atât pentru nou – născut, cât şi pentru mamă.

Facilitează alimentaţia corectă a nou-născutului.

Evită stresul psihic şi biologic al separării mamei de copil.

Reuşita programului de alimentaţie naturală în Maternitate este asigurat mnemotehnic de cei 3 „P":

O Alimentaţie *precoce* o *Poziţie* corectă: buzele răsfrânte deasupra areolei, cu mentonul în contact cu sânul o Supt *prelungit*

Articol VI.

Articol VII.

Medicaţia maternă şi alimentaţia naturală

Medicamente contraindicate în timpul alimentaţiei naturale

Acid nalidixic	Ergotamina
Acid valproic	Estrogeni
Amiodarona	Ganciclovir
Amilorid	Ioduri
Androgeni	Indometacin
Bromcriptina	Litiul
Cimetidina	Metronidazol
Cisapride	Sulfamide
Ciclosporina	Sulfasalazine
Ciprofloxacina	Săruri de aur

Cloramfenicol	Tetracicline
Clemastine	Thiouracil
	Zidovudina

(I) Medicamente administrate cu prudenţă în timpul alăptării

Anticoagulante: Warfarina, Heparina – se face profilaxie cu vitamina K la nou-născut.

Betablocante: se monitorizează nou-născutul pentru hipoglicemie.

Corticosteroizi: se monitorizează nou-născutul pentru funcţia adrenală, dacă doza maternă este peste 40 mg Prednisolon/zi sau echivalentul.

Sedative: analgezice, anticonvulsivante, antihistaminice – se monitorizează nou-născutul pentru semne de deshidratare sau prăbuşirea curbei de creştere, datorită inhibării secreţiei lactate.

Contraindicaţiile alimentaţiei enterale la nou – născuţi.

— Asfixie severă la naştere
— Cianoză
— Şoc neonatal
— Frecvenţa respiratorie peste 60/minut
— Suspiciunea de obstrucţie gastro – intestinală
— Atrezie choanală
— Absenţa coordonării suptului cu deglutiţia

Curs. VIII

Asfixia perinatală şi resuscitarea nou-născutului

Asfixia perinatală

Definiţie şi introducere

Asfixia se defineşte prin lipsa instalării respiraţiei spontane şi eficiente în primele 60 de secunde după naştere, ca urmare a sistării schimburilor placentare şi pulmonare.

Denumirea de asfixie provine din limba greacă, unde „sphyzein" semnifică „oprirea pulsului".

Fiziopatologic ea este consecinţa injuriei hipoxic – ischemice. Hipoxia şi ischemia survin concomitent. Hipoxia este consecinţa insuficienţei respiratorii, iar ischemia este consecinţa bradicardiei şi colapsului vascular.

În cazul absenţei imediate a respiraţiei spontane a nou –

născutului se mai foloseşte şi termenul de depresie neonatală. (Termen sinonim cu apneea primară, care răspunde la stimulări şi oxigen administrat în flux liber, fără manevre de resuscitare).

Diagnostic diferenţial între asfixie şi depresia nou – născutului la naştere: la nou – născutul depresat scorul Apgar scăzut nu este însoţit de alterarea gazelor sangvine.

Etiologia asfixiei perinatale – este determinată de următorii factori:

Factori materni ce acţionează în timpul travaliului:

— Contracţii uterine puternice sau travaliu laborios care duc la bradicardie maximă asociată cu hipotensiune arterială

— Decubit dorsal excesiv al parturientei (compresia venei cave inferioare prin uterul gravid)

— Hipo – sau hipertensiunea arterială

— Anemie severă

— Boli pulmonare

— Anestezie generală (N02)

— Diabet, epilepsie

Factori fetali şi placentari:

— Compresiune mecanică a cordonului ombilical (prolabare)

— Circulaţie utero – placentară deficitară (boli cardiace, preeclampsie, eclampsie)

— Modificări ale circulaţiei feto – placentare în timpul travaliului (pensarea cordonului ombilical, spasme ale vaselor ombilicale)

— Reducerea suprafeţei de difuziune în travaliu (dezlipire prematură de placentă)

Terminologie asociată cu asfixia perinatală

Asfixia la naştere după AAP se defineşte prin:

— Indice Apgar < 3 la 5 minute

— Ph < 7 din cordonul ombilical (acidoză metabolică)

— Simptomatologie neurologică patologică (hipotonie, convulsii, comă)

— Disfuncţie multiorganică

Asfixia reprezintă o hipoxie progresivă – scăderea presiunii parţiale a 02, cu creşterea CO_2 şi acidoza metabolică, ph < 7 în cordonul ombilical.

Hipoxia se defineşte prin insuficienta furnizare de oxigen în celulele oragnismului şi reprezintă scăderea presiunii parţiale a 02 în sânge. Hipoxia poate apare la făt sau la nou – născut. Alterarea schimburilor la nivel placentar duce la hipoxie şi aceasta la rândul ei va determina detresă fetală. Similar o respiraţie ineficientă la naştere determină hipoxie. Ca rezultat al hipoxiei, frecvenţa cardiacă scade, apare cianoza centrală, iar nou – născutul devine hipoton şi hiporeflexiv.

Ischemia – reprezintă scăderea fluxului sangvin tisular.

Hipoxemia – reprezintă scăderea nivelului de 02 în sângele arterial, secundar ischemiei.

Incidenţa şi riscurile asfixiei perinatale

Literatura de specialitate atrage atenţia asupra incidenţei mari a asfixiei perinatale, aproximativ 10% dintre nou – născuţii la termen. La prematuri, procentul este variabil în funcţie de vârsta gestaţională şi de patologia intrauterină asociată.

Asfixia este cea mai frecventă cauză care produce leziuni ale SNC în perioada perinatală.

Hipoxia/asfixia pot acţiona în timpul sarcinii, intrauterin, rezultatul fiind naşterea unui nou – născut cu risc, care nu întotdeauna suportă stresul naşterii.

Asfixia la naştere este cea care acţionează numai în travaliu şi expulzie, putând afecta toate categoriile de nou – născuţi.

Întrebări care se pun în cazul patologiei asfixice.

Îl care este pericolul hipoxiei înainte sau după naştere?

Este afectarea multiorganică. Aceasta poate avea următoarele consecinţe:

O Afectare tranzitorie cu recuperare completă după naştere.

O Afectare permanentă, definitivă.

O Deces al fătului sau nou – născutului.

Îl care sunt organele afectate în hipoxie?

O Creierul – este foarte sensibil la hipoxie înainte sau după naştere.

O Rinichiul – poate apare hematurie, proteinurie, insuficienţă renală.

O Cordul – apare insuficienţa cardică.

O Intestinul – poate apare enterocolita ulceronecrotică.

O Plămânii – rezultă detresă respiratorie şi hipertensiune pulmonară.

Îl care sunt efectele hipoxiei asupra creierului?

1. *Hemoragie intraventriculară*. Hipoxia afectează capilarele din matricea germinativă aflată în vecinătatea ventriculilor cerebrali la nou – născutul prematur.

2. Hipoxia poate determina *ischemie*, adică reducerea fluxului sangvin cerebral. Ischemia la rândul său determină *infarcte* în anumite părţi ale creierului.

3. La nou – născuţii maturi, hipoxia şi ischemia determină encefalopatia neonatală – *encefaopatia hipoxic – ischemică*. Aceasta este mai frecventă în situaţiile în care monitorizarea fetală este deficitară în timpul travăliului.

4. Hipoxia mai poate determina *orbire*, *surditate*, *probleme şcolare în procesul de învăţare şi tulburări de comportament*.

Îl encefalopatia hipoxic – ischemică perinatală este o entitate patologică care apare secundar asfixiei perinatale (hipoxie, acidoză). Hipoxia cerebrală, ischemia datorată hipoxemiei sistemice şi reducerea fluxului sangvin cerebral reprezintă triggerii pentru apariţia EHIP. Din acest punct de vedere EHIP este similară accidentului vascular cerbral de tip adult.

EHIP reprezintă o problemă a medicinei perinatale din cauza mortalităţii şi morbidităţii pe termen lung (sechelaritate).

Mecanismele patogenice ale injuriei cerebrale la nou – născut.

Iniţial hipoxia şi hipercapnia sunt stimuli puternici care determină creşterea fluxului sangvin cerebral, cu creşterea consecutivă a eliberării de oxigen spre ţesuturi.

În timpul primei faze a şocului, debitul cardiac este redistribuit şi tensiunea arterială sistemică creşte, datorită eliberării de adrenalină, pentru a menţine fluxul cerebral. Această fază este ceea ce corespunde circulator perioadei de apnee primară.

Ulterior, autoreglarea cerebrală menţine pentru un timp perfuzia, deşi tensiunea arterială sistemică scade.

În asfixia prelungită, mecanismele compensatorii sunt depăşite. Fluxul sangvin cerebral devine dependent de tensiunea arterială sistemică.

Hipoperfuzia cerebrală poate conduce la ischemie neuronală,

fiind factor determinant al sechelarităţii. Hipoxemia necomplicată nu produce leziuni cerebrale.

La nivel celular, afectarea neuronală este un proces evolutiv, iar procentul de distrucţie depinde de extinderea afectării iniţiale.

Aşadar, mecanismul fundamental al injuriilor cerebrale cu risc de schelaritate sunt determinate de:

— Asfixia globală

— Hipoperfuzia cerebrală

— Ischemia focală

Postasfixic, nou – născutul prezintă o vasoparalizie persistentă şi hiperemie cerebrală. Severitatea hiperemiei cerebrale este corelată cu severitatea asfixiei. Hemoragia cerebrală poate apare prin reperfuzia zonelor ischemice ale creierului.

Edemul cerebral este o consecinţă a necrozei cerebrale extinse.

Tabloul clinic al nou – născutului hipoxic, asociază următoarele aspecte:

— Afectare pulmonară o SDR tranzitor o SDR idiopatic o SDR de aspiraţie pulmonară

— Instabilitate cardiovasculară:

O şoc o hipotensiune arterială o bradicardie o insuficienţă tricuspidiană o necroza de miocard o insuficienţă cardiacă congestivă o disfuncţie ventriculară o hipertensiune pulmonară persistentă

— Semne neurologice de tip central:

O apatie/hiperexcitabilitate o respiraţii neregulate/apnee o fluctuaţii ale temperaturii corpului o dificultăţi de deglutiţie o mişcări anormale ale globilor oculari o privire fixă o plâns slab o FA sub tensiune, midriază, pupile areactive o convulsii o modificarea reflexelor o reacţii neurovegetative

— O scădere a funcţiei gastro – intestinale o ileus paralitic o enterocolită ulceronecrotică

— O scădere a funcţiei renale

— Tulburări metabolice o acidoză metabolică o hipoglicemie o hipocalemie o hiperbilirubinemie o tulburări de termoreglare

Prognostic

Factori cu risc crescut pentru sechele neurologice:

O Scor Apgar 0 – 3 la 15 minute.

O Insuficienţă organică multiplă.

O Severitatea sindromului neurologic neonatal – EHIP severă.

O Durată sechelelor neurologice – dispariţia fenomenelor neurologice în 1 – 2 săptămâni şi toleranţa digestivă bună, sunt semne de prognostic favorabil.

O Prezenţa convulsiilor neonatale, mai ales în primele 12 ore de viaţa şi dacă sunt greu controlabile, reprezintă semne de prognostic sever.

(II)

Hemoragiile cerebrale neonatale

Hemoragia intracraniană determinată de traumatismele obstetricale

Hemoragia subarahnoidiană. De obicei este asimptomatică. Convulsiile sau alte complicaţii sunt rare.

Conduită terapeutică: de obicei, vindecarea se produce fără tratament sau prin drenaj (puncţii rahidiene repetate).

Hemoragia epidurală. Aceasta este foarte rară şi foarte greu de diagnosticat. Simptomele clinice apar de obicei, tardiv.

Conduită terapeutică: evacuare promptă chirurgicală. Prognosticul este bun în cazul tratamentului precoce.

Hemoragia subdurală. La scurt timp după naştere aceşti nou – născuţi prezintă stupoare, convulsii, fontanela anterioară în tensiune, pupile nonresponsive şi comă.

Conduită terapeutică: se indică drenarea hematomului.

Conduită terapeutică în formele severe de *hemoragie intracraniană*: este necesar suport circulator şi ventilator.

Hemoragia intra/periventriculară este cel mai frecvent tip de hemoragie intracraniană la nou-născutul prematur.

ü*Incidenţa* este invers proporţională cu vârsta gestaţională. În mod particular este foarte mare la prematurii cu greutate extrem de mică la naştere. Raportat la vârsta gestaţională, riscul este maxim sub 32 săptămâni de gestaţie.

ü*Patogenia hemoragiei peri/intraventriculare* este multifactorială şi complexă.

Factorii ce favorizează apariţia hemoragiei intraventriculare la prematuri sunt:

— Pat capilar imatur în matricea germinativă.

— Lipsa de structuri de susţinere în vascularizarea matricei

germinative.

— Lipsa autoreglării şi fluctuaţiile de flux sangvin cerebral.

— Variaţii cu alterări rapide între creşterea şi descreşterea tensiunii arteriale.

— Creşterea presiunii venoase, care determina variaţii de tensiune arterială.

— Mecanismele de coagulare insuficiente.

— Infecţia maternă şi expunerea la citokine.

Leziunile cerebrale se produc prin ischemie ca urmare a scăderii fluxului sangvin cerebral. Ischemia însoţită de hipoxemie poate conduce la disfuncţie miocardică şi secundar hipoperfuzie cerebrală cu perturbarea autoreglării fluxului sangvin cerebral.

Autoreglarea cerebrală deficitară a prematurului mic, permite transmiterea directă, pasivă a variaţiilor presiunii arteriale, cu ruptura consecutivă a capilarelor fragile.

Asfixia, prin hipoxie şi hipercapnie agravează dezordinile circulatorii, mai ales autoreglarea cerebrală, fiind responsabilă de hipertensiunea arterială şi creşterea presiunii venoase.

Creşterea presiunii sistemice care are loc în timpul plânsului, alimentaţiei, manipulării prematurului, aspiraţiei traheale, poate declanşa, precipita sau agrava hemoragia intraventriculară.

ü*âabloul clinic* variază de la o deteriorare clinică catastrofală cu instalare brutală a colapsului, comei, insuficienţei respiratorii, acceselor de decerebrare, până la formele clinice „mute", fără semne clinice evidente.

Cel mai frecvent se descrie sindromul intermitent caracterizat prin degradare clinică în trepte, ce corespunde progresiunii în dimensiuni a hemoragiei.

ü*Clasificarea hemoragiilor* după severitate, propusă de *Burstein şi Papile* este cea mai cunoscută şi cea mai folosită. Este de fapt o clasificare ultrasonografică, care descrie 4 grade de hemoragie, în funcţie de extinderea leziunilor.

Gradul I: hemoragie subependimală.

Gradul îi hemoragie subependimală extinsă intraventricular, dar în care se ocupă sub 50% din volumul ventricular, fără dilatare ventriculară.

Gradul III: hemoragie subependimală extinsă intraventricular,

dar în care se ocupă peste 50% din volumul ventricular, inundare ventriculară; este prezentă dilatarea ventriculară.

Gradul IV: extinderea intraparenchimatoasă a hemoragiei de grad III.

Îl complicaţiile hemoragiei intraventriculare o Hidrocefalia posthemoragică o Paralizie cerebrală o Convulsii o Retard mental

Hidrocefalia posthemoragică

Dilatarea venticulară posthemoragică apare datorită obstrucţiei intraventriculare date de cheaguri, septuri sau bride produse în urma sângerării intraventriculare, care determină tulburări în circulaţia şi absorbţia lichidului cefalorahiadian. Dilataţia ventriculară apare la 35% din cazurile cu hemoragie intraventriculară, dar la 65% din acestea se rezolvă spontan în primele 4 săptămâni de viaţă.

Incidenţa hidrocefaliei posthemoragice este sub 10 % în hemoragiile uşoare, între 15 – 25% în hemoragiile medii şi 65 – 100 % în formele severe de hemoragie peri/intraventriculară.

ü*âratamentul* ideal este cel profilactic.

Prevenţia patologiei cerebrale se face prin:

— Prevenirea infecţiei materne

— Tranziţie lină către viaţa extrauterină

— Steroizi antenatali

— Atenţie la modul naşterii

— Terapia cu surfactant

— Ventilaţia mecanică eficientă cu gaze sangvine stabile

— Evitarea variaţiilor bruşte ale tensiunii arteriale şi a debitului cardiac

— Indometacin postnatal precoce

— Literatura apreciază că 50% dintre hemoragiile intraventriculare la prematuri se produc înainte de naştere

— Dispensarizare ecografică – chistele cerbrale sunt factori de risc pentru sechelaritate (hemiplegii)

Leziunile substanţei albe periventricularea. *Infarcte hemoragice localizate*:

— De obicei apar cu hemoragia intraventriculară de grad 4

— De obicei este unilateral

— Este legat de obstrucţia venoasă şi evoluează către chiste porencefalice b. *Leucomalacia periventriculară*:

— Este legată de scăderea fluxului sangvin cerebral în aria periventriculară de limită

— Poate să nu fie asociată cu hemoragia intraventriculară

— Apare frecvent bilateral

— Evoluează spre degenerare chistică difuză a ariei periventriculare, cu sau fără ventriculomegalie, datorită atrofiei periventriculare

(III) Resuscitarea neonatală

Reanimarea neonatală (RN) este una din cele mai mari responsabilităţi ale personalului medical neonatal ştiut fiind că o mare parte din morbiditatea şi mortalitatea neonatală poate fi evitată printr-o intervenţie promptă şi eficientă la naştere.

Obiectivele RN sunt aceleaşi la nou – născut ca şi la adult:

- Asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare
- Asigurarea respiraţiei spontane
- Asigurarea circulaţiei

În plus, *la nou – născut* RN are ca obiectiv şi:

- Instalarea primei respiraţii şi susţinerea ei
- Menţinerea temperaturii corporale

Clinic nou – născutul cu asfixie (suferinţă fetală acută sau cronică) prezintă la naştere:

- Cianoză generalizată (Pa02 scăzută)
- Bradicardie (oxigenare insuficientă a miocardului)
- Hipotensiune arterială (prin oxigenare miocardică insuficientă, sângerare masivă, întoarcere sangvină pulmonară redusă)
- Timp de recolorare (TRE') >4" (hipoperfuzie tisulară)
- Depresia centrului respirator prin oxigenare cerebrală defectuoasă
- Hipotonie prin oxigenare musculară şi/sau cerebrală scăzută.

Acelaşi tablou clinic îl prezintă şi nou – născutul cu infecţie, hipoglicemie, medicaţie administrată mamei anterior naşterii.

Din punct de vedere respirator (respiraţia este primul semn vital care se întrerupe atunci când oxigenarea este insuficientă) nou – născutul cu asfixie la naştere prezintă apnee primară, gaspuri, apnee secundară.

În timpul *apneei primare* frecvenţa cardiacă scade de la 180 – 220 bătăi/minut, până la 100 bătăi/minut şi este acompaniată de o

uşoară creştere tranzitorie a tensiunii arteriale. Respiraţiile spontane pot însă apare numai după simpla stimulare tactilă.

În timpul *apneei secundare* scad şi bătăile cardiace şi tensiunea arterială. După aproximativ 10 minute de asfixie ph-ul sangvin scade de la 7, 3 până la 6, 8, PC02-ul creşte de la 45 la 150 mm Hg. Creşte de asemenea concentraţia serică a lactatului.

Dacă nou – născutul nu este reanimat decesul poate surveni în câteva minute de la apariţia apneei secundare.

Succesul reanimării neonatale depinde de:

 Anticiparea necesităţii reanimării

 Pregătirea din timp a echipamentului şi medicaţiei necesare reanimării

 Prezenţa personalului medical instruit în sala de naşteri

 Organizarea responsabilităţilor fiecărui membru al echipei de reanimare

Evaluarea nou – născutului în orice situaţie de urgenţă este obligatorie.

Scorul Apgar poate fi util în acest scop. El este o metodă obiectivă de cuantificare a stării nou – născutului la naştere.

Scorul Apgar se estimează la 1 minut şi 5 minute. Scorul Apgar la 1 minut informează despre statusul nou – născutului la naştere.

Scorul Apgar nu se utilizează însă pentru luarea deciziei şi practicarea reanimării neonatale, *deoarece acesta se acordă la 1 minut de la clamparea cordonului ombilical*, *deci iniţierea reanimării nu trebuie întârziată până la acordarea scorului*!!!

Secţiune 7.02 Se preferă evaluarea frecventă şi repetată a coloraţiei, *respiraţiei şi frecvenţei cardiace pentru stabilirea necesităţii şi/sau continuării reanimării*.

Secţiune 7.03 Formula mnemotehnică de reţinere a scorului Apgar.

A. Aspect – culoarea roz, cianotic, marmorat.

P. Puls – frecvenţa cardiacă.

G. Grimase – răspuns la aspiraţia nasului şi a gurii.

A. Activitate morone – flexia antebraţelor pe braţe, flexia membrelor inferioare.

R. Respiraţie – plâns viguros, gasping, absenţa respiraţiei.

Fiecare parametru este evaluat cu O, 1, 2 puncte, care însumate

dau un scor de 10, ce cuantifică cea mai bună posibilitate. Apgarul sub 3 la 1 minut, implică asfixia. Scorul Apgar la 5 minute, evaluează răspunsul la resuscitare.

Secţiune 7.04 Scorul APGAR

Semne clinice	(I) Scor		
	0	1	2
Frecvenţa cardiacă	Absentă	<100 b/min	100 b/min
Respiraţii	Absente	Superficiale, neregulate	Ample, ţipăt
Tonus muscular activ	Flasc	Flexie uşoară	Mişcări active
Iritabilitate (răspuns la introducerea unei sonde în narine)	Absentă	Grimasă	Tuse, strănut, tuse
Colorație	Cianoză, paloare	Roz, extremităţi cianotice	Complet roz

În funcţie de scorul Apgar la 1 minut: un scor de 6 – 7 sugerează hipoxie uşoară, un scor de 3 – 6, o hipoxie medie, iar un scor sub 3, semnifică o hipoxie severă.

La întrebarea: *Scorul Apgar scăzut este suficient pentru a diagnostica un nou – născut cu asfixie*? *Răspunsul este NU*. Deoarece nu se acceptă identificarea asfixiei cu un scor Apgar scăzut. Nou – născutul cu asfixie, prezintă tipic acidoză metabolică severă şi suferinţă organică plurisistemică. De aceea tabloul clinic este de encefalopatie hipoxic – ischemică, cu convulsii, alterări ale conştienţei şi ale reflexelor, cu anomalii de tonus. Simptomatologia SNC este cea care predomină.

Reanimarea propriu-zisă

1. Menţinerea homeostazei termice

Hipotermia întârzie revenirea nou – născutului la statusul normal, după asfixie. De aceea, prevenirea pierderilor de căldură se

face prin:

- Preîncălzirea sălii de naştere
- Preîncălzirea scutecelor sterile
- Efectuarea reanimării sub radiant termic
- Uscarea tegumentelor nou – născutului prin ştergere şi îndepărtare rapidă a scutecelor ude.

2. Echilibrarea iniţială a. Poziţionarea

Nou-născutul se plasează în decubit dorsal sau lateral, cu gâtul în poziţie neutră (nu flexat sau în hiperextensie) pentru evitarea obstruării căilor respiratorii.

b. Dezobstruarea căilor respiratorii

Se dezobstruează întâi gura, apoi nasul, cu o sonda de 10 Fr. şi o presiune de aspiraţie nu mai mare de 100 mm Hg. Dezobstruarea durează aproximativ 5 secunde şi se efectuează la interval de 5 secunde.

Frecvenţa cardiacă se monitorizează în cazul dezobstruării faringelui posterior, pentru că asemenea manevre pot induce răspuns vagal, având ca rezultat apnee şi bradicardie.

c. Stimularea tactilă

Marea majoritate a nou-născuţilor sunt stimulaţi să respire când sunt şterşi de lichidul amniotic de pe tegumente sau dezobstruaţi de secreţiile oro-faringiene. Alte metode de stimulare tactilă sunt:

- Masarea musculaturii paravertebrale
- Aplicarea de „bobârnace" la plante

Dacă după 10 – 15 secunde de stimulări tactile nou-născutul nu respiră se instituie ventilaţie cu presiune pozitivă (VPP).

Echilibrarea iniţială nu trebuie să dureze mai mult de 30 secunde.

Dacă nou-născutul respiră spontan dar persistă cianoza generalizată se administrează 02 în flux liber, Fi02 100%, pe tubulatură, pe mască sau cu balon de anestezie. Dacă nou-născutul se rozează se întrerupe administrarea de 02, treptat până când acesta îşi păstrează coloraţia roz în aerul atmosferic. Dacă nu se rozează se instituie VPP.

d. Evaluare

Evaluarea stării nou-născutului se face de la începutul reanimării. Ea include estimarea efortului respirator, a frecvenţei

cardiace şi a coloraţiei tegumentelor.

3. Ventilaţia

Ventilaţia pulmonară este cel mai important pas în reanimarea cardio-respiratorie.

Ventilaţia cu balon şi mască.

Mulţi nou-născuţi se ventilează cu presiune pozitivă, manual, cu balon şi mască. Acest tip de ventilaţie se indică pentru:

- Apnee sau gasp
- F.C.<100 bătăi/minut (chiar în prezenţa respiraţiei spontane)
- Cianoză persistentă la Fi02 100% în flux liber

Pentru succesul ventilaţiei manuale se recomandă:

- Utilizarea măştilor faciale cu manşetă, de dimensiuni corespunzătoare prematurilor, normoponderalilor sau macrosomilor
- Baloanele utilizate (de anestezie sau autogonflabil) trebuie să aibă o capacitate de 200 – 750 ml; nou-născuţii la termen necesită 15 – 25 ml pentru fiecare ventilaţie (5 – 8 ml/lege)
- Frecvenţa de ventilaţie trebuie să fie de 40 – 60/minut
- Să se urmărească mişcările de ridicare a toracelui la fiecare inflare
- Presiunea iniţială de inflare să fie de 40 cm H_2O
- Dacă mişcările toracelui nu sunt corespunzătoare:

O s-o reaplică corect masca facială o s-o repoziţionează capul o s-o ventilează cu gura deschisă o s-o creşte presiunea de inflare

- Dacă nici după aceste corecţii mişcările toracice nu sunt concordante cu presiunea de inflare, nou-născutul se intubează.
- Dacă AV se stabilizează 100 bătăi/minut, se reduce gradat ventilarea, în timp ce nou-născutul este stimulat să respire spontan, iar dacă respiraţia spontană este eficientă se întrerupe ventilarea şi se administrează oxigen în flux liber atât cât este necesar ca nou – născutul să se menţină roz.

4. Intubaţia

Intubaţia se practică în următoarele situaţii:

- Când este necesară aspirarea conţinutului traheii (ex. lichid amniotic meconial)
- Când este necesară VPP o perioadă mai lungă de timp
- Pentru administrarea adrenalinei în scopul stimulării cardiace
- Pentru maximizarea eficienţei fiecărei ventilaţii în

concordanţă cu masajul cardiac extern

Alegerea dimensiunilor sondei de intubaţie se face în funcţie de greutatea nou-născutului (tabel):

Greutate (g)	Nr. sonda (mm)
<1.000	2, 5
1.000 – 2000	3
2000 – 3.000	3, 5
3.000	3, 5 – 4

Verificarea poziţiei corecte a sondei se face prin:

— Urmărirea simetriei şi a amplitudinii mişcărilor toracice cu fiecare inflare

— Ascultarea murmurului vezicular în axile şi epigastru (intensitatea maximă se aude la nivelul axilelor)

— Observarea apariţiei condensului în SET, în timpul expirului

— Observavarea îmbunătăţirii AV, a coloraţiei şi respiraţiei spontane

— Efectuarea radiografiei cardio-pulmonare

5. Masajul cardiac extern

Dacă AV <60 bătăi/minut, după 30 de secunde de VPP se iniţiază masajul cardiac extern (MCE).

Efectele MCE sunt:

 Comprimarea cordului între stern şi coloana vertebrală

 Creşterea presiunii intratoracice

 Îmbunătăţirea circulaţiei în organe, inclusiv în cele vitale

Se pot folosi *două tehnici* pentru efectuarea lui:

O Tehnică policelui, care constă în plasarea celor două police în 1/3 inferioară a sternului, celelalte degete înconjurând toracele, se sprijină pe coloană, policele se amplasează chiar sub linia orizontală imaginară care uneşte cele două mameloane.

O Tehnică celor două degete constă în efectuarea MCE cu două degete (ÎI şi III) amplasate perpendicular în 1/3 inferioară a sternului, cealaltă mână susţinând spatele, este recomandată reanimatorilor cu degete scurte.

În ambele cazuri:

 Degetele rămân continuu pe regiunea unde se efectuează

masajul

- Sternul se comprimă cu 1, 5 cm, blând
- Compresiunile şi pauzele dintre ele trebuie să fie egale ca durată
- AV se evaluează la 30 secunde
- O creştere a AV 60 bătăi/minut este indicaţie de întrerupere a MCE, dar continuarea VPP
- Dacă AV < 60 bătăi/minut se administrează adrenalină
- Se efectuează paralel cu VPP (dezavantajul este că poate să crească riscul de pneumotorax şi să scadă eficienţa ventilaţiei)
- Raportul compresiuni toracice/ventilări = 3/1
- În timpul MCE frecvenţa de ventilare este de 30 /minut, iar cea de compresiuni este de 90/minut, 120 gesturi /minut
- Cadenţa este „şi unu şi doi şi trei şi ventilare".

6. Medicaţie

Adrenalina – soluţie 1/10.000, doza de O, 1 – O, 3 ml/kg se administrează intravenos pe vena ombilicală sau endotraheal, ritm rapid.

Indicaţie: AV < 60 bătăi/minut, după 30 de secunde de MCE şi VPP.

Efecte: creşte perfuzia în timpul MCE, prin vasoconstricţie, deci creşte concentraţia de 02 la nivelul cordului şi creierului (efect alfa adrenergic).

Se evită utilizarea adrenalinei în doze mari la prematuri, datorită potenţialului de hipertensiune şi creşterii fluxului sangvin cerebral după îmbunătăţirea funcţiei cardiace, care pot conduce la sângerări în matricea germinală!!!

Volum expanderi

Se recomandă în lipsa răspunsului la reanimare.

Sânge integral OIRH negativ – 10 ml/lege, i.v., administrat pe vena ombilicală, în 5 – 10 minute.

Indicaţie: evidenţa clinică de sângerare – paloare, puls slab, tahicardie sau bradicardie persistentă, circulaţie deficitară (TRE'>4 secunde)

Ser fiziologic soluţie O, 9% sau Ringer lactat – 10 ml/lege, intravenos pe vena ombilicala, în 5 – 10 minute.

Indicaţie: tratamentul hipovolemiei.

Administrarea rapidă la prematur poate induce hemoragie în matricea germinală datorată fragilităţii capilarelor din această zonă!!!

Bicarbonatul de sodiu – soluţie 4, 2 %, în doză de 2 meq/lege, lent timp de peste 2 minute, 1 meq/kg/minut numai dacă nou-născutul este ventilat, administrat intravenos, pe vena ombilicală.

Indicaţie: acidoza metabolică severă dovedită.

Efecte: produce CO_2 şi apă.

Naloxone clorhidrat – antagonist narcotic, soluţie ling/ml, în doză de O, 1 mg/lege, rapid intravenos, intramuscular, subcutan, endotraheal.

Indicaţie: depresie respiratorie severă după administrare de sedative mamei cu 4 ore anterior expulziei, în prezenţa hipotoniei şi respiraţiei spontane superficiale.

7. Abordul vascular

Vena ombilicală este recomandat să fie folosită pentru administrarea medicaţiei în timpul reanimării, datorită posibilităţii rapide de identificare şi abordare/cateterizare.

AAP şi *AHA recomandă întreruperea resuscitării fără succes*, *după un interval de timp 15 minute*!

Probleme speciale de resuscitare apar la nou – născuţii cu G<1500 g, la nou – născuţii cu aspiraţie de lichid meconial, nou născuţii cu hernie diafragmatică (necesită intubaţie şi ventilaţie pe mască), nou – născuţii cu pneumotorax (diagnostic pozitiv prin radiografie), atrezie de choane.

1) Complicaţiile reanimării o Hipotermie o Sepsă o Barotraumă (pneumotorax, pneumomediastin)

O Fracturi costale o Rupturi de splină o Echimoze, denudări tegumentare o Traumatisme mecanice cu rupturi de laringe o Perforaţie gastrică şi leziuni oculare

Succesul reanimării depinde de:

- Anticiparea naşterii unui nou născut în hipoxie
- Observaţie clinică continuă şi examinare completă
- Echipă antrenată
- Echipament şi medicaţie adecvată
- Evaluare continuă
- Promptitudine în luarea deciziilor

Insuccesul reanimării este influenţat de următorii factori:

— Legat de particularităţile nou – născutului
— Scor Apgar scăzut
— Depresie respiratorie indusă de narcotice
— Prematuritate
— Hipoglicemii severe
— Sepsis
— Malformaţii congenitale
— Pneumotorax
— Lipsa de materiale, medicaţie şi echipament
— Lipsă de personal instruit

Articol VIII. *Managementul nou-născutului resuscitat la naştere*

După *resuscitarea unui nou-născut* acesta *necesită îngrijire* suportivă, neîntreruptă şi o evaluare diagnostică adecvată, care se efectuează în secţii de Terapie Intensivă Neonatală.

Obiectivele îngrijirii sunt legate de:

Evaluare clinică amănunţită

Măsurarea tensiunii arteriale

Saturaţia în oxigen – măsoară procentul de Hb totală combinată cu oxigenul în sângele arterial.

Temperatura corporală

Analiza gazelor sangvine

Glicemia

Cateterizarea venei ombilicale (se recomandă în mod obişnuit la nou-născutul reanimat. Dacă este necesară *monitorizarea Pa02*, *se recomandă cateterizarea arterei ombilicale*).

Situaţii particulare de resuscitare în sala de naştere şi îngrijiri imediate

Pneumotorax spontan – apare în O, 5 – 2% din nou – născuţi mai frecvent la nou – născuţii cu BMH, pneumonie de aspiraţie sau după resuscitare

Fiziopatologie:

— Creşterea presiunii intraalveolare → ruptura alveolară →pătrunderea aerului în spaţiul perivascular → pătrundere în spaţiul pleural, mediastinal şi pericardiac;

Factori de risc:

— Resuscitare
— Aspirare

— CPAP
— Ventilaţie mecanică
— Sonda de intubaţie orotraheală situată pe bronhia dreaptă
— Deficit de surfactant
— Pneumonie
— Emfizem congenital lobar
— Plămân hipoplazic

Clinic:

O tahipnee, retracţie sternală, gasp, cianoză o tahicardia, bradicardia o scăderea Pa02 şi creşterea Pal02

O hipotensiune arterială o acidoza metabolică o scăderea murmurului vezicular, asurzirea zgomotelor cardiace o asimetrie toracică

Intervenţie în sala de naşteri:

 resuscitare – ABC
 puncţionare
 drenare pleurală

Hernia diafragmatică congenitală

— Urgenţă neonatală în sala de naştere
— Incidenţa 1: 3500 nou-născuţi vii, masculin: feminin = 1: 1
— Cel mai frecvent hernie totală stângă: hernierea conţinutului abdominal prin defectul diafragmatic posterolateral.
— Mortalitate crescută.

Embriologie:

— Defect de formare sau fuziune a membranelor pleuroperitoneale
— Dacă fuziunea nu se produce până în săptămâna 10 – a de gestaţie când intestinele se află în cavitatea abdominală, ele vor ascensiona în torace

Diagnostic.

Ecografie la 15 şi 24 de săptămâni:

— Viscere abdominale herniate
— Anatomie anormală a abdomenului superior
— Împingerea structurilor mediastinale de către viscerele herniate

Prognostic rezervat.

Semne şi simptome:

— Sindrom de detresă respiratorie severă (SDR) – cianoză, geamăt
— Reducerea murmurului vezicular pe partea afectată
— Zgomotele cardiace se aud în partea dreaptă
— Zgomotele intestinale rareori se aud
— Bradicardie
— Torace în formă de butoi
— Abdomen excavat
Îngrijiri:
— IOT imediat
— Sondă oro-gastrica 8, 10 Fr
— Ridicarea extremităţii cefalice
— Se contraindică ventilaţia cu balon pe mască
Hidrops fetal
Se caracterizează prin edem subcutanat, ascită, epanşament pleural sau pericardită.
Etiologia hidropsului nonimun:
hematologic
— Anemie hemolitică fetală
— Talasemie
— Transfuzie feto-maternă
— Transfuzor – transfuzat *cardiovascular*
— Malformaţie cardiacă
— Disfuncţie miocardică – TSV sau bloc *infecţii congenitale*
— Sifilis
— Toxoplasmoză
— CMV
malformaţii pulmonare
— Chilotorax
— Limfagiectazii
— Hipoplazie
— Chist adenomatoid *altele*
— Obstrucţie genito-urinară
— Malformaţii CRS
— Malformaţii congenitale şi tumori
— Anomalii placentare
Etiologia hidropsului imun: hemoliza severă datorită

incompatibilităţii în sistem Rh anti DCE, e, e, kell, Duffy

Conduită:

— Discuţii cu obstetricianul, hematologul şi părinţii

— Informarea TIN

— Rezerva de sânge pentru sala de naşteri

— Pregătirea resuscitării

— Trusa de paracenteză şi toracocenteză

— Incubator de transport

— Personal adecvat

Defecte de perete abdominal ce impun intervenţii de urgenţă după naştere

Omfalocel

— Defect al inelului ombilical şi al segmentelor mediale ale peretelui abdominal

— Sac membranos intact sau rupt

— Prevalenţa: 2, 5 la 10.000 naşteri

— Asociat cu alte anomalii în proporţii de 30%

Gastroschizis

— Defect la nivelul peretelui abdominal la dreapta inelului ombilical cu conţinut intestinal herniat prin defect.

— Incidenţa 1: 6.000

— Cauze necunoscute

Diagnostic diferenţial între omfalocel şi gastroschizis

Factori	Omfalocel	a) Gastroschizis
Mărime defect	2 – 15 cm	2 – 3 cm
Sac	Prezent (poate fi şi rupt)	Absent
Ombilic	Închide sacul	La stânga defectului
Calitatea intestinului	Normal	Edemaţiat
Nonrotaţie	Da	Da
Alimentaţie	Normal	Întârziată
Asociere	50%	Rar, dacă e

de alte anomalii		prezentă – atrezia de intestin

Etape de intervenţii:
— Comunicarea cu TIN
— Discuţie cu părinţi
— Consult chirurgical
— Pregătire reanimare
— Ser fiziologic încălzit
— Ser fiziologic steril
— Câmpuri sterile
— Sac steril
— Izoleta de transport
— Sonda oro-gastrică i) Tratament în sala de naşteri
— Reanimare dacă e nevoie
— Acoperirea defectului cu câmpuri sterile îmbibate în ser fiziologic cald
— Înfăşurarea în material din silicon
— Aspirare continuă pe sonda oro-gastrică

Mielomeningocel/meningocel

Reprezintă o anomalie congenitală complexă a tubului neural, mai exact al structurilor embrionare din care se dezvoltă măduva spinării şi creierul. Este rezultatul unui proces teratogen care afectează închiderea şi diferenţierea tubului neural embrionar în primele 4 săptămâni de gestaţie.

Incidenţa:
— 1: 500 de naşteri
— Familială
— Rasa albă rasa neagră
— Sex feminin sex masculin

Meningocel

Meningele herniază prin defectul osos al coloanei vertebrale formând un sac cistic plin cu LCR, de obicei acoperit de piele.

Mielomeningocel

Măduva spinării herniază în sac, de obicei neacoperit de piele, cu 10 – 20% mai frecvent decât meningocelul.

Etape de intervenţie

— Comunicare între echipe
— TIN
— Discuţie cu părinţii
— Acordul chirurgului
— Pregătirea reanimării
— SF încălzit şi antibiotice
— Mănuşi sterile
— Câmpuri sterile
— Sac steril
— Incubator de transport

Atitudine în sala de naşteri:

— Decubit ventral
— Reanimare dacă e nevoie
— Acoperirea defectului cu câmpuri sterile îmbibate cu SF sau soluţii de antibiotice
— Înfăşurare în Kerlix
— Plasare în sac

Atitudinea în sala de naşteri faţă de nou – născutul cu prematuritate extremă (ELBW, sub 1.000 g)

Caracteristici ale prematurului extrem

— Piele fragilă, transparentă
— Vase de sânge fragile
— Imaturitate pulmonară
— Fuzarea pleoapelor
— Imaturitatea tuturor sistemelor
— Fără ţesut adipos
— Fără grăsime brună

Management

— Pregătire pentru reanimare
— Sondă de intubaţie endotraheală 2.O
— Lamă laringoscop O
— Asigurarea confortului termic

Precauţii

— Termoreglare de importanţă maximă
— Manevrare cu blândeţe
— Fără betadină
— Ventilat cu parametri mici

— Păstrarea integrităţii tegumentelor

Curs. IX

Articol IX. Detresa respiratorie neonatală

Cuprinde o grupare de afecţiuni cu impact sever asupra nou-născutului şi cu prevalenţă crescută în patologia neonatală. Termenul de detresă respiratorie este preluat din literatură, fiind sinonim cu termenul de insuficienţă respiratorie.

Cauzele detresei respiratorii neonatale

A. Cauze pulmonare o Maladia membranelor hialine o Insuficienţă respiratorie acută tranzitorie o Aspiraţia lichidului amniotic o Infecţii pulmonare o Prezenţe gazoase anormale intratoracice o Hemoragii pulmonare o Persistenţa circulaţiei fetale o Chilotorax

B. Cardiopatii o Transpoziţia vaselor mari o Obstacole în căile respiratorii (stenoză, atrezie pulmonară)

O Atrezie tricuspidiană, anomalia Ebstein o Hipoplazia ventriculului stâng o Circuit venos anormal o Canal atrio – ventricular o Tulburări de ritm cardiac o Tahicardia supra ventriculară o Bloc atrio-ventricular

C. Malformaţii (non – cardiace)

O Hernie diafragmatică o Atrezia esofagului o Obstrucţii ale căilor superioare aeriene o Atrezia choanală o Sindrom Pierre-Robin o Angiom, tumori, guşă o Malformaţii bronho-pulmonare o Emfizem lobar o Hipoplazie pulmonară o Chist bronhic o Sechestraţie pulmonară o Limfangiectazie pulmonară

D. Maladii neurologice sau musculare o Amiotrofie spinală infantilă o Maladia Steinert, miopatii o Paralizie frenică de origine traumatică o Suferinţă fetală anoxică o Apnee idiopatică a prematurului

E. Cauze de detresă respiratorie precoce (debut în primele 6 ore de viaţă)

O Pneumotorax sau pneumomediastin o Malformaţii congenitale pulmonare: hernia diafragmatică, chiste pulmonare o Tahipneea tranzitorie neonatală o Infecţii o Boală membranelor hialine o Aspiraţia de meconiu o Asfixia severă o Hipoplazia pulmonară o Hipertensiunea pulmonară persistentă o Obstrucţia căilor aeriene superioare: tipic pentru atrezie choanală

Simptomatologia detresei respiratorii neonatale

 Tahipnee: peste 60 respiraţii/minut pentru a compensa scăderea volumului curent şi creşterea volumului rezidual.

 Tiraj extern şi subcostal: datorită efortului pentru umflarea plămânului.

 Geamăt expirator: datorită expirului cu glota închisă pentru menţinerea presiunii end-expir la limite fiziologice (3 – 5 cm H_2O).

 Bătăile aripioarelor nazale: datorită creşterii efortului respirator.

 Respiraţie paradoxală: bombarea abdomenului în inspir în timp ce diafragmul coboară.

 Cianoza: prezenta la aerul din cameră (tegumente feroase datorită scăderii saturaţiei de oxigen şi vasoconstricţiei periferice).

 Crize de apnee: o şiştare a respiraţiei peste 20 de secunde, asociată cu paloare şi bradicardie.

(I) Patologie respiratorie neonatală

Detresa respiratorie neonatală prin deficit de surfactant

Sinonime: boala membranelor hialine, detresa respiratorie idiopatică.

Definiţie: este boala plămânilor imaturi şi a deficitului de surfactant.

Incidenţa: incidenţa DRI este cu atât mai mare, cu cât vârsta gestaţională este mai mică. Este specifică nou-născutului prematur.

Factori de risc:

— *Prematuritatea* – cel mai important factor de risc, fiind asociaţi cu deficit semnificativ de surfactant.

— *Sexul masculin* – există o incidenţă crescută a sexului masculin.

— *Naşterea prin operaţie cezariană* – când afecţiunea poate apare la nou-născuţi normoponderali, la termen sau aproape de termen, dar nepregătiţi pentru naştere. Mecanismul se explică prin lipsa stimulării secreţiei endogene de surfactant, fenomen declanşat de travaliul spontan. Un factor asociat naşterii prin operaţie cezariană este depresia indusă de anestezice.

— *Stres perinatal acut* – alterează surfactantul prin intermediul hipoxemiei, acidozei, hipercapniei şi hipoperfuziei (putând determina apariţia bolii chiar şi la nou-născutul la termen).

— *Nou-născuţii din mame diabetice* – hiperglicemia maternă inhibă sinteza de surfactant.

— *Al doilea geamăn* – prezintă risc crescut datorită expunerii prelungite la stresul perinatal acut.

— *Istoric familial de detresă respiratorie* – prin deficit de surfactant – predispoziţie genetică.

— *Hemoragii materne* (abruptio placentaie) – determină detresă fetală acută şi acidoză prin modificările la nivelul circulaţiei utero – placentare.

— *Rasa alba*

Secţiune 9.02 Fiziopatologie o Deficitul primar de surfactant (la prematur) sau secundar (în hipoxie, acidoză) determină atelectazie.

O Atelectazia determină hipoventilaţie şi modificarea raportului ventilaţie – perfuzie. Diminuarea oxigenului alveolar duce la vasoconstricţie care amplifică hipoxemia.

O Vasoconstricţia produce tulburări locale: hiperpermeabilizarea alveolo-capilară, leziuni endoteliale, extravazare de plasmă şi proteine plasmatice în alveole, cu formarea de membrane hialine şi edem interstiţial.

Secţiune 9.03 Morfopatologie

— Plămânul este colabat, de consistenţa hepatică.

— Examenul histologic arată alveolele colabate.

— Membrana hialină este un material eozinofilic compus din fibrină, celule alveolare şi sangvine distruse în alveole, fiind prezent şi edemul interstiţial.

— Tunica musculară a peretelui arteriolar este îngroşată.

Secţiune 9.04 Tablou clinic üDebutul bolii se produce în primele 10 ore după naştere cu sindromul de detresă respiratorie de diferite grade, care se accentuează în următoarele 72 de ore. Simptomele sunt cele descrise la detresa respiratorie.

Secţiune 9.05 üAlte semne:

- Hipotermie
- Hipotensiune arterială
- Edeme progresive, oligurie
- Hipotonie generalizată un general, apare creşterea dependenţei de suplimentarea de oxigen, iar simptomele respiratorii au tendinţă spre agravare până la 72 de ore de la naştere.

Evoluţia depinde de vârsta gestaţională. Nou-născuţii cu vârsta gestaţională foarte mică prezintă afectare pulmonară severă de la naştere, necesitând ventilaţie asistată, tratament etiologic.

Complicaţii în formele severe: pneumotorax, emfizem pulmonar interstiţal, dezechilibre metabolice, tulburări neurologice.

După 48 – 72 de ore de viaţă poate apare ameliorarea stării clinice şi creşterea eficienţei respiraţiilor spontane.

Scorul Silverman (folosit în evaluarea gravităţii sindromului funcţional respirator)

a) Scor	0	1	2
Respiraţii/ minut Tiraj intercostal supra- şi substernal Geamăt expirator Murmur vezicular pe linia medioclaviculară	60 abse ntă absent absent clar	60 – 80 la respirarea de aer observabil se aude cu stetoscopul diminuat	80 sau perioade de apnee la respirarea de oxigen 40% mijlociu până la puternic se aude fără stetoscop abia perceptibil

Această schemă are valoare prognostică mai ales între orele a 2-a şi a 18-a de viaţă. Peste scorul 8, decesul va surveni cu multă probabilitate, când pH-ul este sub 7, 05; sub scorul 6, copilul va supravieţui. La scorul 7 prognosticul este nesigur.

Secţiune 9.06 Tabloul radiologic

Toracele apare cu diametre egale (globulos), coaste orizontalizate, diafragm la nivelul coastei 8 – 9, plămâni cu transparenţă omogenă, bronhogramă aerică. Se descriu 4 stadii radiologice de gravitate.

Secţiune 9.07 Diagnosticul antenatal

Se realizează prin determinarea cromatografică din lichidul amniotic a raportului lecitină/sfingomielină. Valoarea normală este >2, ceea ce înseamnă risc o pentru BMH, deci plămân matur. Valori sub 1,

5 denotă risc crescut pentru BMH.

Tratament

Secţiune 9.08 ö*Profilactic*!

 Prevenirea naşterii premature prin administrare de tocolitice gravidei

 Corticoterapie maternă (diferite scheme de tratament):

— Betametazonă 12 mg intramuscular la interval de 24 de ore cu 48 de oreânainte de naştere sau

— Dexametazonă 4 doze de 6 mg la 12 ore interval.

— Corticoterapia scade severitatea BMH şi reduce incidenţa complicaţiilor prematurităţii (determină maturarea creierului, intestinului, pancreasului).

Secţiune 9.09 ö*Curativ*

Măsuri generale

 Asigurarea confortului termic (incubator cu monitorizarea temperaturii cutanate) – hipotermia având efect negativ asupra sintezei de surfactant.

 Monitorizarea parametrilor vitali (frecvenţa respiratorie, cardiacă, tensiune arterială, temperatură, saturaţia în oxigen a oxihemoglobinei, diureză, glicemie, electroliţi, hemoglobină).

 Oxigenoterapie: oxigenul trebuie administrat încălzit şi umidificat.

ü. Se poate administra pe masca, sub cort cefalic, prin CPAP (ventilaţie cu presiune pozitivă continuă pe furculiţa nazală), ventilaţie asistată tip IPPV (ventilaţie cu presiune pozitivă intermitentă) sau cu frecvenţă înaltă.

üOxigenoterapia trebuie astfel condusă încât Pa02 să se menţină între 50 – 70 mm Hg în sângele arterial, iar Sa02 prin pulsoximetrie să fie peste 88%.

üConducerea tratamentului cu oxigen se efectuează cu stricta monitorizare a gazelor sangvine.

 Alimentaţia parenterală, reechilibrarea hidroelectrolitică şi acido-bazică, restricţie lichidiană în primele zile. Se administrează prin cateter ombilical sau venos central.

 Transfuzii de masa eritrocitară pentru menţinerea unui hematocrit peste 40%.

 Antibioterapie: Ampicilină + Gentamicină până la obţinerea

antibiogramelor din culturile recoltate (periferice sau centrale).

 Alimentaţie enterală trofică cât mai precoce la prematurii extremi.

Secţiune 9.10 ö*âratamentul etiologic*

Constă în administrarea de surfactant exogen.

a) *profilactic*: se administrează la sala de naştere în primele 30 de minute după naştere, la toţi prematurii cu vârsta gestaţională sub 32 de săptămâni. Fiind foarte scump, se recomandă administrarea terapeutică.

b) *terapeutic*: se administrează surfactant imediat după stabilirea diagnosticului clinic şi radiologic de BMH.

Preparate:

— *Survanta* (extract natural de plămân bovin). Doza este de 4 ml/kg.

— *Curosurf* (extract natural de plămân porcin). Doza este de 100 mg/kg.

— *Exosurf* (surfactant sintetic). Doza este de 5 ml/kg.

Efectele imediate ale surfactantului sunt:

— Îmbunătăţirea oxigenării

— Creşterea complianţei pulmonare (fiind necesară scăderea rapidă a presiunilor ventilatorului pentru a preveni barotrauma)

— Ameliorarea detresei respiratorii.

— Se interzice aspirarea sondei endotraheale timp de 2 ore după administrare.

Secţiune 9.11 Complicaţiile BMH

Secţiune 9.12 ü*Precoce*

 Infecţie: culturi pozitive

 Hemoragie intraventriculară: tulburări de tonus, convulsii

 Persistenţa de canal arterial: apnee, suflu sistolic, cardiomegalie

 Pneumotorax, emfizem pulmonar: deteriorarea statusului respirator

 Complicaţiile intubaţiei: stop cardiac, stenoze subglotice

 Complicaţiile cateterizării arterei ombilicale: embolie, tromboză, hipertensiune renovasculară, gangrenă de membru inferior

 Complicaţiile cateterizării venei ombilicale: embolii, perforaţii

Secţiune 9.13 ü*âardive*

Sunt datorate atât prematurităţii cât şi terapiei intensive.

— *Bronhodisplazia pulmonară*: rezultatul injuriei plămânului datorită ventilaţiei mecanice şi a oxigenoterapiei pe perioade lungi de timp.

(a) Sindromul aspiraţiei de meconiu (SAM)

üeste o altă afecţiune prezentă în perioada neonatală precoce cu simptomatologie de detresă respiratorie (insuficienţă respiratorie).

ü*Prevalenţa*: meconiul este prezent în 10% din totalul de naşteri. Pasajul de meconiu intrauterin se poate datora hipoxiei fetale sau poate fi pur şi simplu un semn de maturare intestinală.

ü*etiologie*:

O Nou-născuţii cu SAM sunt de obicei nou-născuţii la termen/postmaturi (sau hipotrofici), supuşi asfixiei acute sau cronice.

O Hipoxia declanşează în timpul naşterii peristaltismul intestinal, respiraţia intrauterină de tip gasping şi aspiraţia de meconiu.

üCompoziţia meconiului: mucus, lichid amniotic, enzime digestive, suc pancreatic, săruri biliare, sânge, vernix, celule endoteliale.

Factori favorizanţi

— Postmaturitate
— Travaliu prelungit
— Prezentaţie pelviană
— Prolabare de cordon
— Hipotrofie fetală
— Dezlipire de placentă normal înserată
— Hipo/hipertensiune maternă
— Hemoragie maternă

1) Fiziopatologie

Această afecţiune are două componente pulmonare majore.

Obstrucţia căilor respiratorii

Pneumonia chimică / edemul interstiţial i) Tabloul clinic al bolii

— Istoric: prezenţa meconiului la ruperea membranelor sau în expulzie, scor Apgar scăzut

— Semne clinice respiratorii: debut precoce (la 12 – 24 ore de viaţă) cu tahipnee, bătăi ale aripioarelor nazale, tiraj, cianoză

— Ascultaţia pulmonară: murmur vezicular aspru cu raluri

suberepitante/ crepitante şi expir prelungit

— Paraclinic – gaze sangvine: hipoxie progresivă, acidoză mixtă

a. Diagnostic diferenţial

— Tahipneea tranzitorie neonatală

— Boala membranelor hialine

— Pneumonia bacteriană i. Tratament

— În sala de naşteri: aspiraţia capului la perineu

— Reanimarea: în funcţie de starea la naştere (urmând recomandările NRP)

— Aspiraţia stomacului şi căilor respiratorii superioare

— Menţinerea homeostaziei termice: incubator închis sau radiant termic

— Monitorizarea glicemiei (Accucheck)

— Intervenţii clinice specifice în secţia TIN

— Intervenţii clinice pentru asigurarea suportului respirator

Oxigenoterapia. Protocolul Secţiei de Neonatologie Arad.

Important!!!

— Oxigenul este un drog!

— Metode de administrare

— Doza administrată (Fi 02)

— Efect vasodilatator pulmonar

Monitorizare:

— Clinica: cianoza, tiraj, geamăt, raluri

— Pulsoximetrie: Să 02 pentru a menţine Să 02 = 89 – 95% (măsoară procentul din Hb totala combinata cu oxigenul în sângele arterial)

— La nou – născutul prematur Să 02 trebuie menţinut la valori sub 90%.

O citire corectă a Sa 02 depinde de: statusul de perfuzie al nou – născutului, fototerapie, droguri vasoconstrictoare (Dopamina), pigmentarea tegumentelor.

Metode de administrare

1.02 liber – 5 l/minut la 1 cm de nas = 80%

la 2 cm de nas = 60%

la 3 cm de nas = 40%

2.02 pe mască facială: 5 l /min aplicată ferm: 60%

aplicată lejer: 40%

3.02 în incubator: 8 l /min. = 40%

4.02 sub cort cefalic: – mic: al/minut (orificiile cortului lăsate libere)

— Mare: 12 l /minut

5.02 prin acnule nazale: O, 225 – 1 l / minut

6.02 prin CPAP: 5 – 6 cm H_2O, maxim 8 cm H_2O

Complicaţiile oxigenoterapiei

— Displazie bronhopulmonară

— Retinopatia prematurului

— Instabilitate termică

CPAP (Continous Positive Airway Pressure – presiune pozitivă continuă în căile aeriene). Protocolul Secţiei de Neonatologie Arad.

Administrare

— Pe mască

— Pe sonda nazală

— Pe sonda endotraheală

Indicaţii

 Efort respirator spontan al nou – născutului, dar nu îşi menţine Pa 02 = 55 – 60 mm Hg în condiţiile unui Fi02 = 50 – 60%

 Colaps alveolar

 Apnee

 Deficit respirator

 Edem pulmonar

Monitorizare: gazele sangvine la 20 de minute şi radiografia toracică la 1 oră.

Tehnica:

— Flux de 5 – 6 l /minut

— Se începe cu 4 – 5 cm H_2O, care creşte cu 2 cm H_2O, până la maxim 8 – 10 cm H_2O

— Nivel de rutină 6 cm H_2O

Avantaje: termen scurt şi expansiune alveolară (previne atelectazia)

Complicaţii:

— Pneumotorax

— Aspirarea conţinutului gastric

— Neameliorarea detresei respiratorii

Contraindicaţii:

 pneumotorax în tensiune dar netratat
 instabilitate cardiovasculară
 episoade frecvente de apnee
 insuficienţă respiratorie
 enterocolită ulceronecrotică

Observaţii: CPAP ineficient peste 12 ore, impune ventilaţie mecanică cu intubaţie orotraheală

Ineficienţa CPAP – criterii (se impune ventilaţie mecanică)

— Ph = 7, 25
— Pa 02 = 50 mm Hg
— Pal02 55 mm Hg
— Fi02 60%
— Apnee recurentă
— Bradicardie
— Nicio ameliorare clinică

Îngrijiri complementare la nou-născuţii cu patologie respiratorie

— Prevenirea infecţiilor
— Menţinerea unui mediu termic neutru
— Evitarea factorilor de stres – zgomot, lumină, agitaţie
— Stimularea relaţiei nou-născutului cu părinţii prin consiliere psihologică, pentru realizarea unui climat de afecţiune şi ataşament faţă de nou-născutul cu patologie respiratorie neonatală.

Curs. X

Infecţiile neonatale

Definiţie.

Septicemia neonatală este o infecţie bacteriană generalizată, cu manifestări clinice grave de boală şi hemoculturi pozitive în prima lună de viaţă.

Bacteriemia se caracterizează prin absenţa semnelor clinice, cu prezenţa pasageră germenilor în torentul circulator.

Clasificarea infecţiilor în funcţie de criteriul fiziopatologic:

(II) A. Infecţii precoce:

— 85% în primele 24 de ore de viaţă
— 5% la 24 – 48 de ore de viaţă
— Un procent mai mic după 48 de ore de viaţă

(III) B. Infecţii tardive:

— Apar după 5 zile de viaţă

— În mod obişnuit la 1 săptămână de viaţă *a. C. Infecţii nozocomiale*

Agenţi etiologici implicaţi:

În infecţiile precoce: *streptococ de grup B*, *E Coli*, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Stafilococcus*, *enterococi*, *anaerobi*.

În infecţiile tardive: *stafilococi*, *mai ales stafilococcus epidermidis*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus*, *fungi*.

Factori predispozanţi:

 colonizare bacteriană în momentul naşterii şi în cursul primelor zile de viaţă

 imaturitatea mijloacelor de apărare în organismul fătului şi a nou-născutului:

— Deficienţa funcţiilor granulocitare

— Producerea insuficientă de imunoglobuline locale şi circulante

— Diminuarea reacţiei inflamatorii, ceea ce determină răspândirea rapidă a infecţiei.

Moduri de transmitere la nou-născuţi:

Infecţia precoce:

 pe cale hematogenă transplacentară (treponema, virusuri, Listeria, candida)

 pe cale ascendentă din căile genitale materne, caz în care nou-născutul este colonizat cu agenţi patogeni în perioada perinatală

 contaminarea directă în timpul naşterii prin contactul cu secreţiile vaginale, ruperea membranelor, corioamniotită, aspiraţie de lichid amniotic infectat (bacilul Coli, Streptococul de grupa B)

Infecţii tardive:

— Sunt implicaţi agenţii patogeni dobândiţi din tractul genital matern, dar un rol important îl are şi transmiterea orizontală: contactul uman şi echipamentele contaminate

Infecţii nozocomiale:

 în majoritatea cazurilor, la copiii spitalizaţi în unităţile de terapie intensivă neonatală, în special la prematuri.

 este implicată flora mediului ambiant din unităţile de terapie intensivă neonatală, precum şi monitorizarea şi tehnicile invazive

Articol X. IX.6. Criterii de diagnostic

Diagnosticul trebuie stabilit din momentul naşterii, pe criterii anamnestice, pentru a se începe tratamentul înainte de apariţia întregii simptomatologii clinice.

1) *Argumente anamnestice*:

a. *Factori care favorizează apariţia unei infecţii*:

— Col uterin dehiscent

— Infecţia urinară maternă

— Infecţia cervicovaginală (vaginoza bacteriană)

— Ruperea precoce a membranelor amniotice (peste 12 ore)

— Travaliu prelungit *b*. *Factori care pot determina infecţia zigotului*:

— Febra maternă (mai mare de 37, 80 C în timpul naşterii, în special la începutul primelor contracţii);

— Ruperea prematură a sacului amniotic înainte de începerea travaliului;

— Traume fetale inexplicabile din punct de vedere obstetrical; lichid verde, uneori fetid;

— Naştere prematură inexplicabilă (în special dacă este un eşec de tocoliză)

2) *Semne clinice de sepsis*:

Nu există semne specifice ale infecţiei. Aceasta poate să se manifeste prin diverse simptomatologii şi să fie asociată cu orice altă maladie a nou-născutului.

Semne nespecifice:

 refuzul alimentaţiei

 hipo-reactivitate

 tentă feroasă sau cianotică

 instabilitate termică

 meteorism abdominal.

Semne clinice mai grave:

— Disfuncţie respiratorie

— Tulburări hemodinamice

— Anorexie

— Vărsături şi meteorism abdominal

— Icter precoce.

Semne clinice tardive:

O incapacitatea dureroasă a unui membru: osteoartrita (în

special a şoldurilor)

O tulburări ale comportamentului şi a conştienţei, însoţite uneori de convulsii o febră, refuzul alimentaţiei, stagnare ponderală, deshidratare

3) Examinări paraclinice:

 examenul bacteriologic este esenţial – trebuie realizat înainte de începerea tratamentului antibiotic;

 examenul secreţiilor din pliul urechii pentru identificarea rapidă a germenilor;

 alte prelevări utile: aspiratul gastric, aspiratul traheal, hemocultura, urocultura, cultura din LCR;

 alte examinări complementare: analiza gazelor sangvine, bilirubinemia, glicemia, radiografia toracică, examinări ale placentei pentru corioamniotită.

Semnele biologice ale infecţiei bacteriene:

— Formula leucocitară: iniţial leucopenie < 5.000/mm^3, apoi hiperleucocitoză >25.000/mm^3 cu polinucleare neutrofile crescute şi uneori trombocitopenie < 150.000 plachete/ mm^3;

— Creşterea proteinei C reactive 20 mg/l după 12 ore de viaţă este un semn important; normalizarea sa demonstrează eficacitatea tratamentului;

— Fibrinogen 4 g/l;

— Citokinele ILLß, IL-6, IL-8, mediatori majori ai răspunsului la infecţie, produşi de monocitele activate şi de către macrofage; sunt necesare laboratoare specializate şi sunt mai costisitoare.

Infecţii nozocomiale

Definiţie: orice infecţie dobândită în timpul internării intraspitaliceşti. Pentru nou născuţi: infecţii care survin după primele 48 – 72 de ore de viaţă.

Incidenţa

La pacienţii pediatrici incidenţa este mai mică decât la adulţi şi are valori crescute în special la copiii cu vârsta sub 1 an.

În secţiile de nou – născuţi la termen: O, 40 infecţii la 100 externări.

În secţiile de Terapie Intensivă Neonatală: 14 infecţii la 100 externări.

Epidemiologie

Sursele germenilor patogeni sunt din:
— Flora genitală maternă
— Sursele de alimentaţie
— Personal
— Mediul înconjurător din maternitate
Mod de transmitere
— Contact (direct, indirect, picături)
— Obiect contaminat
— Aerian
— Prin vectori a.
b. Factori de risc
— Greutate mică la naştere-copil imatur imunologic
— Colonizare bacteriană
— Spitalizare prelungită
— Aglomerare, personal insuficient
— Proceduri invazive – catetere, corpi străini
— Folosirea neraţională a antibioticelor
— Antibioterapie prelungită
— Corticoterapie
— Hiperalimentaţie
Agenţi etiologici
— Bacterii de pe tegumente, enterice (adesea rezistente la antibiotice)
— Micobacterii
— Virusuri – respiratorii, din sângele transfuzat, din laptele uman
— Fungi – de pe tegumente, din emulsiile de lipide (în secţia TIN), proliferaţi în timpul terapiei antibacteriene

Semnele clinice şi evaluarea sepsisului sunt cele descrise anterior, la infecţiile precoce.

Localizarea infecţiei poate fi în:
Torentul sangvin
Plămâni
Sfera ORL
Tegument, ţesuturi moi
Tract gastro-intestinal
Altele

Tratament

Se foloseşte cel mai puţin scump şi cel mai sigur antibiotic eficient împotriva bacteriilor întâlnite în mod obişnuit în secţia de terapie intensivă.

Antibioticele mai noi şi cu spectru mai larg sunt mai scumpe şi ar trebui păstrate pentru infecţiile cu germeni rezistenţi.

Combinaţia standard în SUA: Ampicilina cu Gentamicina (se verifică nivelul serie al Gentamicinei).

Sepsisul rămâne o cauză importantă de mortalitate (10 – 15% din decesele neonatale în SUA).

Orice suspiciune de sepsis trebuie să fie tratată prompt!

Raţiunile tratamentului precoce, prezumtiv cu antibiotice, în sepsisul neonatal.

— Capacitatea limitată de apărare a gazdei împotriva infecţiilor

— Semnele clinice de sepsis sunt nespecifice

— Tratamentul este salvator

(b) Evitarea rezistenţei la antibiotice

— Izolarea în culturi a germenilor infectanţi şi testarea sensibilităţii la antibiotice

— Folosirea celui mai îngust spectru, a acoperirii cu cel mai sigur antibiotic care va fi eficient

— Deşi infecţiile suspectate clinic trebuie să fie adesea tratate, profilaxia cu antibiotice este ineficientă şi promovează instalarea rezistenţei la antibiotice

Programul de control al infecţiilor în maternitate impune:

Protocoale şi proceduri scrise

Supraveghere

Profilaxia oculară

Îngrijirea tegumentelor şi a cordonului ombilical

Personal mediu adecvat

Spaţiu adecvat

Chiuvete şi recipiente cu săpun acţionate cu piciorul

Spălarea mâinilor! Spălarea mâinilor!

Halate de folosit peste uniforma de spital?

Politici de izolare

Politici de vizită

INFECŢII NONBACTERIENE NEONATALE

PROTOCOL PRICIND LIMITAREA TRANSMITERII VERTICALE A INFECŢIEI HIV

Infectarea cu virusul HIV a nou-născutului din mamă HIV, se face:

— Antenatalpe cale transplacentară, prin înghiţirea de lichid amniotic infectat sau pe cale sangvină

— În timpul naşteriiprin contactul nou-născutului cu sângele şi secreţiile infectate din tractul genital matern

— Postnatalprin laptele de mamă

Riscuri pentru nou-născutul din mamă cu HIV: restricţie de creştere intrauterină, hipoxie la naştere, hipoglicemie, asociere cu alte maladii infecţioase.

Scopul protocoluluilimitarea transmiterii verticale a infecţiei HIV-SIDA

Măsuri de prevenire

— Antenatalprofilaxia antiretrovirală la mamă

— Perinatalprofilaxie antiretrovirală în travaliu + naştere prin operaţie cezariană

— Postnatalnu se aspiră cu presiune mare secreţiile (risc de microhemoragii) – creşte riscul de infecţie

— Profilaxie postnatală cu antiretroviale:

Zidovudina (ZDV) – sirop 10 mg/ml, 8 mg/kg corp la 6 ore (2 mg/kg/doza)

Lamivudinasirop 10 mg/ml, 2 mg/kg corp la 12 ore

Nevirapina (NVP) asociat în condiţii de risc maxim (mama nu a urmat tratamentul), 2 mg/kg/zi, 14 zile, apoi 4 mg/kg/zi

Durata tratamentului6 săptămâni

Tratamentul începe la maxim 6 ore după naştere

Reacţii adverse zidovudina: diaree, accentuarea icterului, rar acidoză lactică.

La prematur-Zidovudina-VG >30 s, 2 mg/kg la 12 ore, 2 săptămâni, apoi 2 mg/kg la 8 ore, 4 săptămâni.

— VG<30 s, 2 x2 mg/kg/zi – 4 săptămâni, apoi 3 x2 mg/kg/zi, 2 săptămâni.

Rolul neonatologului

— Anunţă medicul coordonator compartiment HIV absenţă anunţă medicul coordonator de programdr. – izolează nou-născutul –

administrare profilactică a terapiei antiretrovirale: Zidovudina şi Lamivudina.

— Alimentaţia artificială a nou-născutului cu formulă de lapte

— Asigură împreună cu echipa îngrijirile uzuale: asigurarea confortului termic, toaleta tegumentelor, evaluarea icterului

— Efectuarea de explorări pentru confirmarea diagnosticului (2 teste de identificare a virusului pozitive) şi efectele terapiei (hemograma completă pentru a evalua efectele tratamentului asupra măduvei, în evoluţieanemie secundară e determinarea Hb).

— Vaccinarea în spital: anti Hbs şi BCG

— Externarea nou-născutului: – se face de comun acord cu părinţii

— Alimentaţie artificială

— Se anunţă Spitalul de Boli Infecţioase despre externarea copilului

— Dispensarizare prin Sp. Boli Infecţioase

— Biletul de externare va cuprinde obligatoriu diagnosticul: copil expus perinatal la infecţie HIV, tratamentul primit în spital, recomandări de tratament la domiciliu

PROTOCOL ATITUDINE FAŢĂ DE NOU-NĂSCUTUL DIN MAMĂ CU ANTIGEN HB S POZITIV

1. În timpul sarcinii-Procurarea imunoglobulinei specifice antihepatita B, din resurse proprii, cu administrare intramusculară (Ungaria-200 E, Germania-100E). Recomandarea obstetricianului care dispensarizează sarcina.

2. După naştere, precoce, după evaluarea clinică a nou-născutului de către neonatologadministrare nu de IG specifică anti Hbs, împreună cu vaccinul AHB.

3. Nu se contraindică alimentaţia naturală la aceste cazuri.

4. La nou-născuţii la care nu s-a administrat IG specifică din lipsă, nu se contraindică alimentaţia naturală; se efectuează vaccinarea antihepatita B precoce pe secţie, după care se recomandă schema de imunizare după protocol.

5. Atenţie la ragade. Când apar, laptele de mamă se mulge. Se întrerupe alăptatul până la vindecarea sânului.

PROTOCOL ATITUDINE FAŢĂ DE NOU-NĂSCUTUL DIN MAMĂ PURTĂTOARE DE VIRUS C

Mama trebuie informată despre riscul posibil de trecere a virusului prin laptele matern. În mod obişnuit, nu se contraindică alimentaţia naturală.

PROTOCOL ATITUDINE FAŢĂ DE NOU-NĂSCUTUL DIN MAMĂ CU CITOMEGALVIRUS

Alimentaţia naturală se contraindică. Se indică ablactarea mamei.

PROTOCOL ATITUDINE FATA DE NOU-NĂSCUTUL DIN MAMA CU VARICELA

Forma clinice: – varicela fetală

— Varicela congenitală

Varicela congenitală poate apare la 25% din mamele care au prezentat varicela în perioada peripartum. Debutul bolii apare, de obicei, la 13 – 15 zile de la apariţia rasului matern. Când apariţia rasului la nou-născut s-a realizat în primele 10 zile, transmisia s-a realizat intrauterin.

Fiziopatologic-varicela la < 5 zile înainte de naştere = boala severa la nou-născutpasaj de anticorpi insuficientedeces în 30% din cazuri.

— Varicela la 5 zile înainte de naştereforma uşoara de boala la nou-născutpasaj transplacentar de anticorpi materni

Diagnostic-PCR, culturi din vezicule, Ig M serios.

Atitudine în infecţia cu VZV în sarcina:

Øtoate gravidele care au contact cu VZV, care nu au contact cu varicela, şi sunt seronegative, vor primi ZIG imunoglobulina specifica în primele 72 de ore de la contact.

Øterminarea naşterii nu are niciun beneficiu

Øconsiliere pentru riscul de varicela congenitală

Øeste încurajata alăptarea nou-născuţilor infectaţi sau expuşi

Øeste necesara izolarea fata de alte mame şi nou-născuţi, în faza de boala acută.

Îngrijirile nou-născutului în maternitate:

Øizolarea nou-născutului

Ølimitarea vizitatorilor

Øutilizarea Ig şi la alţi nou-născuţi expuşi

Øfolosirea unui bilet de avertizare la uşa de la intrare în salon

Østerilizarea materialelor şi a lenjeriei folosite

Øceilalţi nou-născuţi vor fi externaţi din maternitate înainte de a contacta infecţia

Ønu este necesara izolarea mama-nou-născut propriu

Tratament: acyclovir-60 mg/kg divizat la 8 ore; profilaxie cu imunoglobulina specifica în primele 72 ore de la expunere, 125 unitaţi un.

Curs. XI

Hiperbilirubinemia neonatală (ictere)

Definiţie

Hiperbilirubinemia neonatală termen sinonim cu *icterul neonatal* este frecvent întâlnită în patologia neonatală.

Icterul se defineşte prin coloraţia galbenă a tegumentelor şi mucoaselor prin impregnarea acestora cu bilirubină.

Clinic icterul este evident la nou născutul la termen la o valoare a bilirubinemiei serios (BST) de peste 5 – 7 mg/dl de bilirubină în comparaţie cu adultul şi copilul la valori ale BST peste 2, 5 mg/dl. La toţi nou născuţii sunt decelabile valori ale bilirubinemiei peste limita de 1 mg/dl stare denumită *bilirubinemie chimică*.

Etimologic cuvântul „icter-icterus" – provine din greacă (ikteros) iar icter – din franceza veche – jaundice.

Incidenţa icterului

Este crescută în perioada neonatală. Datele din literatură arată că aproximativ 60 – 70% din nou-născuţi dezvoltă icter neonatal. La nou-născuţii prematuri incidenţa poate fi mai mare până în jur de 80%.

Metabolismul bilirubinei – particularităţile metabolismului la făt şi nou – născut

Bilirubina este produsul final al catabolismului *hemului*.

Cea mai importantă sursă de aproximativ 80% din producţia de bilirubină este derivată din catabolismul hemului care provine din hemoglobina eritrocitelor circulante distruse.

Altă sursă de bilirubină provine din hemul liber neeritropoetic ce poate atinge 20 – 25 % din cantitatea totală-eritropoeză ineficientă. Ea constă în degradarea hemului neeritropoetic aflat în toate ţesuturile dar mai ales în ficat la care se adaugă aportul foarte mare al ţesutului hematopoietic extramedular, care încetează să funcţioneze la scurt timp după naştere „bilirubină precoce".

Catabolismul a 1 g de hemoglobină produce 34 mg de bilirubină. Bilirubina este redusă cu ajutorul enzimei numită bilirubinreductază. Particularităţile metabolismului bilirubinei la nou-născut explică frecvenţa icterului neonatal şi riscul producerii de icter nuclear. Prin comparaţie cu adultul *la nou născut* există o serie de *particularităţi ale metabolismului bilirubinei* în ceea ce priveşte producţie, transport, captare, conjugare şi excreţie ce determină acumularea acesteia şi apariţia icterului.

Nou-născuţii au o masă eritrocitară pe kilogram mai mare decât adulţii (Hb = 16 – 20 g/dl), în consecinţă, durata de viaţă a hematiilor la nou-născuţi se situează între 80 – 90 zile mai scurtă decât la adult unde durata de viaţă este de 120 zile…

Mecanisme posibile implicate în patogenia icterului fiziologic

A. Supraîncărcarea hepatocitului cu bilirubină determinată de:

- Creşterea volumului eritrocitar
- Scăderea duratei de viaţă a eritrocitului
- Imaturitatea capacităţii de conjugare
- Creşterea circulaţiei enterohepatice a bilirubinei

B. Preluare defectuoasă a bilirubinei din plasmă prin:

- Scăderea ligandinei
- Legarea proteinelor Y şi Z de alţi anioni

C. Conjugare defectuoasă a bilirubinei prin:

- Descreşterea activităţii UDPGT
- Creşterea activităţii uridindifosfoglucozdehidrogenazei

D. Excreţie defectuoasă a bilirubinei

- Excreţie defectuoasă fără limitarea ratei de excreţie

Întrebări la care trebuie răspuns în faţa unui nou născut cu icter

- Icter fiziologic vs patologic? Nou născut la termen ≥ 38 săptămâni, Aproape de termen 35 – 37 săptămâni, Pretermen < 35 săptămâni?
- Factorii de risc sunt prezenţi?
- Ce tratament este indicat?

Evaluarea clinică

Evaluarea clinică a icterului neonatal – apreciere vizuală şi vitropresiune plantară. Icter semnificativ – icterul apare la palme şi plante.

Evaluarea clinică a icterului se face cu ajutorul relaţiei dintre

extinderea tegumentară a icterului şi bilirubinemia stabilită de *R.J. Kramer*.

Apariţia icterului la zona:

Ifaţă şi gât corespunde cu o bilirubinemie sub 7, 9 mg/dl

IIpână la încheietura mâinilor sub 12, 2 mg/dl

III – până la genunchi sub 16, 5 mg/dl

IV – până la glezne sub 18, 3 mg/dl

V – până la plante peste 15 mg/dl

Icterul progresează cefalo-caudal corelat cu creşterea valorilor bilirubinei.

Scala Kramer de evaluare a icterului

ZONA	Nivel de bilirubină (mg%)	Nivel de bilirubină (umol/l)
1	4.5 – 8	100
2	5, 5 – 12	150
3	8 – 16, 5	200
4	11 – 18	250
5	15	250

Investigaţii de laborator, care precizează etiologia icterului cu bilirubină indirectă

 Determinarea grup sanguin şi Rh la mamă şi copil.

 Test Coombs (direct pentru nou-născut şi indirect pentru mama). Testul Coombs este important pentru diagnosticul anemiilor hemolitice imunologice (prin izoimuni

 are, autoanticorpi şi produse de medicamente) Testul Coombs

direct evidenţiază anticorpii incompleţi legaţi de eritrocitele bolnavului. Testul Coombs indirect evidenţiază prezenţa anticorpilor incompleţi liberi în ser.

 Identificarea anticorpilor, anti Rh (test performant când testul Coombs este pozitiv).

 Hemoglobină şi hematocrit.

 Frotiu periferic pentru morfologie eritrocitară şi numărătoare de reticulocite.

 În caz de icter prelungit teste pentru funcţiile hepatice, transaminaze (TGO şi TGP, fosfatază alcalină, teste pentru funcţionarea tiroidei) Thyroxin T4, la fel teste pentru infecţii virobacteriene (screening Torch) şi teste urinare pentru galactozemie.

 Teste screening pentru deficienţă de G6PD în caz de suspiciune rasială.

 Teste de fragilitate în caz că antecedentele familiale evidenţează anemii hemolitice congenitale.

 Hemoculturile devin esenţiale şi parte din investigaţii când icterul pare să fie inexplicabil.

Icterul fiziologic

Icterul fiziologic al nou-născutului este o stare clinică benignă cu evoluţie favorabilă. Nu modifică starea generală a nou născutului.

Termenul de „fiziologic" nu exclude faptul că bilirubina indirectă nu ar putea fi toxică pentru nou-născut în anumite conjuncturi.

Incidenţa icterului fiziologic este variabilă în funcţie de autor, aproximativ *de 50 – 80 % la nou-născutul la termen şi 90 % la prematuri*.

Criteriul paraclinic care delimitează *icterul fiziologic* de *hiperbilirubinemie* este nivelul bilirubinei în apogeu sub 12 – 13 mg% (la fiziologic); iar creşterea zilnică a bilirubinei totale se face cu mai puţin de 5 mg/zi.

Unii autori apreciază ca *hiperbilirubinemie* valori ale bilirubinemiei serios peste 12 mg%.

Din punct de vedere biologic icterul simplu comun se caracterizează prin:

— Icter cu *bilirubină neconjugată* (bilirubină indirectă serică este uşor crescută: 3 – 5 mg/dl şi nu depăşeşte 12 mg/dl la

nou-născutul la termen).

— *Nu* se însoţeşte de *alte anomalii* (nici anemie, nici eritroblastoză).

Evoluţia icterului este favorabilă, icterul scade rapid în intensitate şi *nu necesită niciun tratament*.

(c) Icter fiziologic accentuat

(d) Se descriu două entităţi ale acestei categorii de icter fiziologic:

- Icterul nou-născutului alimentat natural sau icterul cu debut precoce
- Icter prin lapte de mamă sau cu debut tardiv
- Icterul prin prematuritate

(e) Icter fiziologic accentuat de alimentaţia la sân (*Early Breast – Feeding Jaundice*).

Nou-născuţii alimentaţi natural au nivele de bilirubină uşor crescute faţă de nou-născuţii alimentaţi artificial.

Date recente din literatură evidenţiază că, apariţia icterului în primele zile de viaţă la nou-născuţii alimentaţi la sân se explică prin aport caloric insuficient precoce precum şi alimentaţie la sân mai puţin frecventă. De aceea se sugerează că, acest icter poate fi prevenit prin: creşterea frecvenţei punerii la sân în primele zile de viaţă precum şi prin evitarea suplimentării cu apă sau soluţii de glucoză. Alimentaţia precoce şi frecventă duce la o creştere a evacuării şi a tranzitului intestinal.

Mecanismele patogenice ale icterului la nou născutul alimentat la sân au la bază următoarele:

- *Aport caloric insuficient* prin aport caloric şi de fluide scăzut prin frecvenţă scăzută a suptului (mese rare/24 h)
- *Inhibiţia excreţiei hepatice* de bilirubină
- *Creşterea circulaţiei enterohepatice*

Ceea ce determină creşterea beta glucuronidazei cu eliberarea în circulaţie de bilirubină neconjugată.

Cea mai bună conduită pentru reducerea bilirubinemiei din această formă de icter este aplicarea programului de alimentaţie naturală în maternităţi în care, se recomandă alimentaţie la sân precoce frecventă în primele zile (până la 12 ori) şi fără supliment de lichide (ceai şi soluţii de glucoză).

(f) Icterul prelungit al nou-născutului la laptele de mamă (*Late Onset Breast Milk Jaundice*).

Este a doua entitate descrisă la nou-născut alimentat la sân cu patogenie controversată.

Icterul la laptele de mamă este o formă de icter descrisă prima dată 1963 fiind considerată ca o boală care se dezvoltă la mai puţin de 1 – 2 % din populaţia alimentată natural.

Studii recente sugerează că hiperbilirubinemia liberă sau neconjugată la copii alimentaţi natural s-ar datora inhibării glucuronil transferazei hepatice, enzimă responsabilă pentru conjugarea bilirubinei.

În concluzie, după unii autori, acest tip de icter prelungit la laptele de mamă poate fi considerat o *simplă prelungire a icterului fiziologic*.

Icter fiziologic accentuat prin prematuritate

Secţiune 10.02 Icterul prematurului (hiperbilirubinemia prematurului)

Prematuritatea realizează exagerarea icterului simplu neonatal. Capacitatea de adaptare a ficatului la noile solicitări postnatale este redusă proporţional cu gradul prematurităţii.

Intensitatea icterului este maximă către a 6-a zi, bilirubina serică poate atinge 15 – 20 mg%. Durata sa este prelungită şi cuprinsă între 14 – 21 zile. Riscul icterului nuclear este mai frecvent şi este facilitat de o serie de factori.

 Rolul aportului nutritiv precoce este deosebit de evident la prematur.

Incidenţa icterului este de 90 – 95 % la nou-născuţii sub 2 kg (LBW).

 Conduita terapeutică la prematur impune mult mai multă atenţie în urmărire pentru promptitudine în adoptarea unor decizii corecte.

Prevenirea hiperbilirubinei excesive necesită o serie de măsuri active ca fototerapie şi exsanguinotransfuzie.

Diagnostic diferenţial al hiperbilirubinemiilor fiziologice

Diagnostic diferenţial (Gourley, G,	ICTER FIZIOLOGIC	ICTER PRIN ALIMENTAŢ	ICTER la lapte de

134)		IE NATURALĂ	mamă
Debut (TSB<7 mg/dl)	După 36 de ore	2 – 4 zile	4 – 7 zile
Perioada de maxim TSB	3 – 4 zile	3 – 6 zile	5 – 15 zile
Valoarea maximă a TSB	5 – 12 mg/dl	12 mg/dl	10 mg/dl
Durata icterului	1 –2 săptămân i	3 săptămâni	9 săptămân i
Incidenţa la nou născutul la termen	56%	12 – 13%	2 – 4%

Hiperbilirubinemii neonatale patologice sau non – fiziologice cu hiperbilirubinemie neconjugată.

Etiologia hiperbilirubinemiilor indirecte patologice la nou-născuţi (*după mecanismul de producere*)

 Creşterea producerii de bilirubină la nivel hepatic

PAfecţiuni hemolitice

Imune

Rh, ABO şi alte incompatibilităţi de grup sangvin

PGenetice

Defecte ale membranei eritrocitare

Sferocitoză, eliptocitoză, stomatocitoză, piknocitoză

Deficit enzimatic eritrocitar

Deficit de G6PD a, deficit de piruvat kinază şi alte deficite de enzime eritrocitare

Hemoglobinopatii α talasemia, β-γ-talasemia

PAlte cauze de creştere a producţiei de bilirubină

Sepsis a, b

Extravazări sangvine, hematoame, hemoragii pulmonare sau oculte

Policitemii

Copii macrosomi cu mame diabetice

 Creşterea circulaţiei enterohepatice a bilirubinei

Icterul prin alimentaţie naturală (la sân)
Stenoză pilorică a
Obstrucţie sau ileus de intestin subţire sau gros
 Scăderea cleareance-ului
Prematuritatea
Deficit de G6PD
 Defecte metabolice congenitale
Sindrom Crigler – Najar tip I şi II, sindrom Gilbert
Galactozemia b
Tirosinemia b
Hipermetioninemia b
 Metabolic
Hipotiroidism
Hipopituitarism b**i1**
Criterii de definire a hiperbilirubinemiei neonatale patologice

Hiperbilirubinemia neonatală este o stare patologică de etiologie variată cu nivelul bilirubinemiei peste 12 – 13 mg%.

Secţiune 10.03 Criterii pentru definirea hiperbilirubinemiei neonatale non-fiziologice sau patologice

— Icter clinic în primele 24 ore de viaţă.

— Concentraţia bilirubinemiei serios crescută peste 5 mg/dl/zi. (85 mmol/l/zi).

— Concentraţia bilirubinemiei serios directe mai mare de 1, 52 mg/dl.

— Concentraţia bilirubinemiei totale depăşeşte 12, 9 mg/dl (221 mmol/l) la nou-născutul la termen. Icter clinic persistent mai mult de 1 săptămână la nou-născutul la termen exceptând nou născutul alimentat natural (*breast feeding jaundice*)

— Concentraţia bilirubinemiei totale depăşeşte 15 mg/dl (257 mml/l) la copilul prematur. Icter clinic persistent mai mult de 2 săptămâni la prematuri exceptând nou – născutul alimentat natural (*breast feeding jaundice*)

Factori de risc pentru hiperbilirubinemii severe
 Icter în primele 24 de ore – întotdeauna patologic
 Nou născuţi prematuri mai mici de 38 de săptămâni

 Sex masculin
 Vârsta mamei peste 25 de ani
 Etnie est asiatică sau nativi americani
 Traumatisme obstetricale la naştere (*cefalhematoame*, echimoze întinse)
 Nou născuţi alimentaţi exclusiv natural
 Incompatibilitate de grup ABO şi Rh
 Diabet gestaţional
 Policitemie
 Medicaţie în cursul sarcinii (mamă – Diazepam, *Oxitocin*, nou-născut Pediazol, Cloramfenicol)

I) Factori de risc majori după AAP 2004

1 Valori BST în zona de risc înalt

2 Icter în primele 24 de ore de viaţă

3 Afecţiuni hemolitice Coombs +

4 VG 35 – 36 săptămâni (ne-ar term)

5 Antecedente fototerapie la fraţi

6 Cefalhematom sau echimoze

7 Alimentaţie exclusiv la sân cu scădere de 10% în greutate (Probleme de îngrijire)

8 Rasă est asiatică

Factori de risc minori după AAP 2004

1 BST în zona intermediară de risc

2 VG 37 – 38 săpt (late ne-ar term)

3 Icter înainte de externare

4 Fraţi care au dezvoltat icter accentuat

5 Macrosomi din mame diabetice

6 Vârsta mamei peste 25 de ani

7 Sexul masculin

Evaluarea corectă a factorilor epidemiologici este importantă pentru iniţierea precoce a tratamentului în vederea scăderea neurotoxicităţii bilirubinei pe creierul nou – născutului.

Majoritatea icterelor neonatale sunt benigne, dar pentru că există potenţialul de toxicitate al bilirubinei, nou născutul trebuie să fie monitorizat pentru a identifica situaţiile în care se pot dezvolta hiperbilirubinemii severe şi, în rare cazuri, encefalopatie hiperbilirubinemică sau kernicterus. Ultimul ghid clinic elaborat de

AAP din 2004 este axat pe reducerea incidenţei hiperbilirubinemiei severe şi encefalopatiei bilirubinemice.

Kernicterus-ul sau icterul nuclear este un sindrom neurologic de termen lung, determinat de hiperbilirubinemia severă din timpul perioadei neonatale.

Fiecare nou-născut ce prezintă hiperbilirubinemie poate fi un *potenţial* candidat la icter nuclear. De aceea, obiectivul major în urmărirea nou născuţilor cu hiperbilirubinemie neonatală rămâne prevenirea encefalopatiei hiperbilirubinemice (icterului nuclear).

Tratamentul „cel mai bun" al icterului nuclear este cel *profilactic* având în vedere că *leziunile bilirubinice* ale sistemului nervos central *sunt definitive*.

Principii de conduită terapeutică în hiperbilirubinemia neonatală indirectă

Evaluarea nou născutului icteric este o problemă dificilă ce implică o analiză profundă a cazului.

Dacă există vreo evidenţă că icterul neonatal este nonfiziologic, cauza aceasta trebuie investigată înaintea începerii tratamentului.

Hiperbilirubinemia neonatală se tratatează prin:

·*fototerapie* care converteşte bilirubina în produşi ce pot trece prin sistemul de conjugare hepatică şi pot fi excretaţi prin bilă şi urină fără metabolizare suplimentară;

·*exsanguinotransfuzie* care elimină mecanic bilirubina. Scopul exsanguinotransfuziei este de a elimina o parte substanţială din bilirubina circulantă şi din eritrocitele „sensibilizate" (eritrocite cu anticorpi maternali ataşaţi) *reînlocuind* cu celule compatibile cu anticorpii materni din ser.

·*agenţi farmacologici* care – interferă cu degradarea hemului şi producerea bilirubinei; accelerează căile normale de metabolizare în clearence-ul bilirubinemiei sau inhibă circuitul entreohepatic al bilirubinei;

·*hidratare adecvată a nou-născutului* care facilitează fluxul biliar şi inhibă circulaţia enterohepatică a bilirubinei. Academia Americană de Pediatrie recomandă o alimentaţie naturală la sân frecventă de 8 – 12 ori în primele zile de viaţă.

Indicaţia de fototerapie sau exsangvinotransfuzie este o decizie individuală influenţată de următorii factori:

 vârstă gestaţională.
 starea clinică a nou născutului şi
 etiologia hiperbilirubinemiei.

Fototerapia.

Foloseşte terapia cu lumină:

O albastră convenţională: 425 – 527 μm – bilirubina absoarbe cel mai bine lumina la 450 μm fiind cea mai eficientă sursă de lumină o albastră cu energie înaltă (cu doză de 9 – 10 mW/cm^2) folosită la nivel BST mare şi dacă nu răspunde la fototerapia convenţională o albă: 380 – 700 μm – pentru folosire intensivă-fototerapie continuă

Lampa cea mai eficientă este lampa albastră Philips F20T12/BB. Lampa de fototerapie model PT 533 – 1 este utilizată în compartimentul TIN, furnizează un flux luminos între 400 – 500 μm, lumină albastră şi albă, în asociere.

a. Mod de acţiune a luminii din fototerapie

 Iradierea generează o reacţie fotochimică în spaţiul extravascular al tegumentului icteric prin producerea de izomeri solubili şi uşor excretabili-*lumirubină*

 Efectul fototerapiei este direct proporţional cu zona expusă

 Tipuri de lămpi: fluorescente, spoturi sau păturici fluorescente (lămpi bili blankets cu fibră optică), doza de iradiaţie recomandată pe cm^2 între 5 – 10 mW/cm^2

Nursing în timpul fototerapiei

 Protejare oculară şi a organelor genitale externe masculine cu folie de aluminiu. Ştergerea ochilor periodică cu ser fiziologic. Nu se folosesc creme şi loţiuni pentru tegumentele nou – născutului pentru că este risc de arsură.

 Distanţa dintre copil şi lampă: 45 – 50 cm (lămpi eficiente aproximativ 2000 de ore)

 Fototerapia discontinuă: maxim 16 ore /zi cu reprize de 3 – 4 ore, cu menţinerea alimentaţiei la sân

 Schimbarea frecventă a poziţiei nou – născutului

Monitorizarea nou – născutului în timpul fototerapiei

 Greutatea zilnică

 Doza de iradiere la fiecare schimb de tură, unde nu este posibil se schimbă tuburile fluorescente în funcţie de performanţele anticipate

Verificări în timpul fototerapiei

 Temperaturii nou – născutului (servocontrol); se scade temperatura incubatorului cu 1 grad sub nivelul recomandat.

 Suplimentarea necesarului de lichide cu 10 – 20% (monitorizarea fluidelor)

 Hidratarea tegumentelor, mucoasei, fontanelei anterioare

 Tegumentelor pentru eritem şi peteşii

 Abdomenul pentru distensie.

 Gradul icterului (sclera, tegumente, mai ales trunchi şi membre)

 BST la fiecare 12 – 24 de ore sub fototerapie şi mai târziu la 12 – 24 ore după fototerapie pentru recădere

 STOP la 13 + /-1 mg% la nou – născutul la termen şi 10 + /-1 mg% la nou născutul prematur

Efecte adverse şi complicaţii ale fototerapiei

 Diareea poate fi consecinţa unei mari concentraţii de bilirubină şi săruri biliare în lumenul intestinal.

 Eritem până la arsuri când lumina este prea apropiată de tegumentul nou născutului.

 Deshidratarea

 Bronzarea tegumentelor dată de retenţia lumirubinei ce nu poate fi excretată prin bilă.

 Retinită la marii prematuri

 Lumina albastră poate determina modificări celulare incluzând modificări ADN (*Acta Paediatr 1994 Jan*; *83* (*1*): *7 – 12*)

Contraindicaţii ale fototerapiei

 Icter cu bilirubină conjugată

 Porfiria congenitală

 Nu se recoltează sânge sub fototerapie!

Revenirea nivelului de bilirubină

 În absenţa bolii hemolitice la nou-născutul sănătos la termen încetarea fototerapiei determină o revenire (rebound) uşor în nivelul bilirubinei serios.

 În prezenţa bolii hemolitice sau la nou-născuţii bolnavi cu greutate foarte mică la naştere, reapariţia hiperbilirubinemiei depinde nu numai de eficienţa fototerapiei ci şi de severitatea producţiei de bilirubină.

b) Elementele cheie ale recomandărilor din 2004 cu privire la hiperbilirubinemia neonatală

- promovarea şi susţinerea cu succes a alimentaţiei la sân
- stabilirea de protocoale de îngrijire pentru identificarea şi evaluarea hiperbilirubinemiei
- interpretarea totdeauna a nivelurilor de bilirubina în funcţie de vârsta în ore a nou-născutului
- recunoaşterea faptului că nou-născuţii cu VG < 38 de săptămâni, mai ales cei alimentaţi la sân, au un risc mai mare de a dezvolta hiperbilirubinemie şi impun o supraveghere şi monitorizare mai atentă
- înştiinţarea părinţilor prin informaţii scrise şi verbale în legătură cu icterul la nou-născut
- impunerea unei urmăriri corespunzătoare bazate pe timpul necesar evaluării şi apoi eliminării riscului
- aplicarea fototerapiei sau exsanguinotransfuziei atunci când acest lucru este indicat.

Maladia hemolitică a nou – născutului în cadrul izoimunizării sistemelor Rh, ABO şi alte sisteme

Boala hemolitică a nou-născutului prin izoimunizare Rh reprezintă încă la noi o cauza frecventă de icter patologic cu bilirubină neconjugată. Datorită profilaxiei specifice, în ţările dezvoltate, boala hemolitică prin izoimunizare Rh-cauză de icter nuclear este în curs de dispariţie.

Maladia hemolitică este un exemplu de patologie perinatală *definită ca o stare de hiperhemoliză neonatală ce apare secundar agresiunii anticorpilor izoimuni materni asupra eritrocitelor fetale şi neonatale* (este apreciat ca un paradox al naturii în care mama îşi „repudiază" propriul produs de concepţie).

Incidenţa bolii hemolitice prin incompatibilitate de Rh raportată la numărul de femei cu sarcini heterospecifice (mama Rh negativă şi soţ Rh pozitiv) este de aproximativ 5%. Boala hemolitică tinde să fie mai severă la a doua sarcină decât la prima, la care a apărut sensibilizarea, iar la următoarele sarcini severitatea bolii este uniformă.

Factorul Rh este un antigen specific proteic prezent pe eritrocitele umane şi ale maimuţei Rhesus. Eritrocitele Rh pozitiv

posedă antigenul D. Gena D are caracter dominant şi face ca prezenţa ei să confere caracterul Rh pozitiv atât indivizilor homozigoţi care posedă (DD) cât şi celor heterozigoţi (Dd). Indivizii Rh negativi vor fi obligatoriu heterozigoţi (dd).

Indivizii Rh negativ vor fi obligatoriu (dd) homozigoţi.

S-ar părea ca în viitor în lume *să apară o criză de imunoglobulină anti D ca rezultat al scăderii continue al izoimunizării Rh deci al donatorilor posibili*. În cadrul rasei albe, 83 – 85 % din indivizi sunt Rh pozitiv. Chinezii şi japonezii sunt 100 % Rh pozitiv. În peninsula Indochina frecvenţa de expresie este de 98 %, iar printre negrii americani expresia este de 92 – 98 %.

Când un individ fără un antigen eritrocitar (Rh negativ) este expus la acel antigen se produce *izoimunizarea care este fenomenul de ataşare a anticorpilor naturali la eritrocitele fetale*. În funcţie de antigenitate izoimunizarea va fi severă sau uşoară. Ca mecanism patogenetic în hemoliza aloimună se includ următoarele etape: 1. Cuplu heterospecific mama Rh negativ, soţ Rh pozitiv, făt Rh pozitiv. 2. Scurgere de eritrocite fetale făt Rh pozitiv în circulaţie maternă. 3. Sensibilizarea maternă la antigenul eritrocitar fetal. 4. Producţia de anticorpi anti Rh D materni (imunoglobuline M şi imunoglobuline G). 5. Pasaj activ transplacentar al anticorpilor anti D de materni în circulaţia fetală. 6. Ataşarea anticorpilor materni pe suprafaţa eritrocitelor fetale Rh pozitiv D. 7. Distrugerea sau Liza eritrocitelor fetale învelite cu anticorpi.

Anticorpii de origine maternă persistă la nou născut timp de şase luni, procesul de hemoliză fiind astfel întreţinut. Producerea sensibilizării materne poate fi *identificată prin testul Coombs indirect* (reacţie indirectă antiglobulină la mamă). *Testul Coombs direct la copil* evidenţiază ataşarea anticorpilor naturali la eritrocitele fătului sau nou-născutului.

Severitatea hemolizei induse de incompatibilitatea Rh depinde de mai mulţi factori: 1. Antigenitatea eritrocitelor fetale.

2. Rangul sensibilizării.

3. Antigenul Rh specific implicat.

4. Cantitatea transfuziei materno-fetale.

O problemă de patogenie, care nu este complet elucidată, vizează factorii care limitează sau accentuează convertirea unei sarcini

heterospecifice într-o sarcină patologică prin apariţia anticorpilor. Se pot menţiona următoarele observaţii.

(b) Diagnosticul prenatal – se bazează pe:

1. Dispensarizarea gravidelor Rh negativ soţ Rh pozitiv. Se va determina Rh soţ – soţie.

2. Anamneza corectă a gravidei cu antecedente obstetricale patologice (transfuzii de sânge Rh pozitiv, avorturi, născuţi morţi sau vii, cu anasarcă feto-placentară, ictere grave sau anemie hemolitică, naşteri în antecedente cu făt Rh pozitiv) anamneză cu privire la afectare fetală precedentă.

3. Titru de anticorpi urmăriţi în dinamică la mamă.

4. Spectrofotometria lichidului amniotic – gradul de afectare a fătului prin boală hemolitică se apreciază prin determinarea spectrofotometrică a pigmenţilor din lichidul amniotic extras prin amniocenteză. Amniocenteza transabdominală se practică după 28 săptămâni de gestaţie şi după o prealabilă localizare echografică a placentei.

5. Amnioscopia. După săptămâna 30 de gestaţie, amnioscopia joacă un rol important în depistarea suferinţei fetale. Lichidul amniotic transparent – fătul este îndemn, dacă este roz – fătul este muribund.

6. Ultrasonografia din nefericire nu poate determina un făt Rh pozitiv până când nu apare hidropsul.

7. Analiza ADN-ului în lichidul amniotic prin PCR (*polimerase chaine reaction*) pentru a determinarea statusului Rh a fost introdus în 1993; este o *metodă foarte sigură de investigaţie dar invazivă*.

Mai nou se descrie o metodă neinvazivă de determinare Rh fetal prin analiza plasmei materne.

8. Statusul Rh al fătului se poate determina uzual prin măsurători seriate ale bilirubinei în lichidul amniotic sau prin măsurarea concentraţiei de hemoglobină în sângele fetal.

9. Folosind PCR fluorescentă s-a apreciat că este suficient de sensibilă pentru a determina corect ADN-ul Rh găsit într-o singură celulă.

Când fătul este găsit cu Rh negativ nu este necesară monitorizarea maternă sau studiul sângelui fetal. O creştere a titrului de imunoglobulină anti D maternă indică sensibilizarea maternă dar nu prezice cu acurateţe severitatea potenţială a hemolizei fetale.

Diagnostic postnatal al bolii hemolitice

(I) a. Boala hemolitică uşoară

 Jumătate din cazurile diagnosticate sunt incluse în această formă.

 Nu necesită tratament prenatal sau neonatal.

 Nou-născuţii au o anemie moderată la naştere.

 În perioada neonatală nivelul serie al bilirubinei indirecte rareori depăşeşte 20 mg/dl şi Hb rareori scade sub 8 g/dl.

(II) b. Boala hemolitică medie

 25 – 30 % din copii afectaţi sunt incluşi în această categorie.

 Tratamentul prenatal poate include transfuzii dar de obicei o singură transfuzie neonatală e suficientă.

 Prezenţa unei anemii medii cu valori ale hemoglobinei între 7 şi 12 mg/dl, şi valori ale hemoglobinei sub 9 g/dl anemia este însoţită de hepatosplenomegalie.

 În perioada neonatală această formă impune fototerapie şi exsanguinotransfuzie, acestea previn şi combat hiperbilirubinemia indirectă neonatală, care poate fi responsabilă de apariţia icterului nuclear.

(III) c. Boala hemolitică severă

 20 – 25 % feţii afectaţi sunt incluşi în această categorie.

 Tratament prenatal la aceste cazuri cu transfuzii este frecvent necesar pentru a prelungi sarcina până la viabilitatea fetală. (26 săptămâni de gestaţie sau până la maturitatea fetală la 32 săptămâni de gestaţie)

 Nivelul hemoglobinei scade foarte mult sub 7 şi 12 g/dl, arătând o anemie severă.

 Intrauterin edemul generalizat al fătului (ce poartă denumirea de hidrops fetal) poate fi prezent dacă fetusul nu este transfuzat. Hidropsul apare atunci când valoarea hemoglobinei scade mult sub 7 g/dl.

 Hidropsul fetal este caracterizat prin:

— Edeme generalizate

— Insuficienţă cardiacă congestivă

— Hematopoieză extramedulară ce duce la hepatosplenomegalie

— Vilozităţi placentare edematiate şi dilatate cu perfuzie

placentară precipitată (280)

(IV) Datele paraclinice

— Demonstrarea *cuplului heterospecific* (Rh pozitiv tată şi mamă Rh negativă; mamă Rh negativă copil Rh pozitiv);

— *Test Coombs direct şi indirect pozitiv* la copil şi mamă; – titru de anticorpi Rh mai mare de 1/64 la mamă;

— *Hemoleucogramă* arată – Hb < 13 g% în sângele cordonului ombilical

— Reticulocite crescute

— Eritroblaşti 50.000 – 200.000 cu origine în focarele de eritropoieză extramedulară

— *Bilirubinemia indirectă* în cordon peste 3 mg/ml, valori alarmante la 18 – 20 g% bilirubină, când bilirubina directă este crescută – este un indicator de afectare hepatică.

Sesizarea momentului clinic e foarte important în profilaxia complicaţiilor nervoase.

(V) *Complicaţii*

 Icterul nuclear

 Alte complicaţii: hemoragii, hipoglicemie, anemii precoce şi tardive.

 Sindromul de „bilă groasă" sau „*inspissated syndrome*" datorat hemolizei severe. Rezultă un icter persistent caracterizat prin conversia bilirubinemiei indirecte în bilirubinemie directa într-un interval de până la 2 luni.

Icterul colestatic apare secundar unei hemolize masive consecutive dopurilor de bilă intra şi extrahepatice.

Prima problemă care se pune într-o sarcină izoimunizată este stabilirea timpului când se termină sarcina.

Sarcina se va termina la vârsta de gestaţie de 34 – 35 de săptămâni prin inducerea unei naşteri naturale sau prin cezariană, când în istoricul obstetrical al gravidei se semnalează copil născut cu anasarcă cu titru de anticorpi crescuţi.

Se indică terminarea sarcinii la 36 – 37 săptămână de gestaţie, când în antecedentele obstetricale există un icter grav al noului-născut şi titru de anticorpi crescut.

Conduita terapeutică în boala hemolitică prin incompatibilitate Rh

Tratamentul postnatal este exsanguinotransfuzia de *urgenţă precoce*, imediat după naştere când:

1. nou-născutul prezintă la naştere paloare accentuată sau icter tegumentar, edeme şi hepatosplenomegalie pe lângă o stare generală alterată.

2. testul Coombs direct pozitiv, Hb la nou-născutul la termen sub 11 g% la 100 ml sânge şi la prematuri la 14 g% sau când bilirubinemia din cordon este peste 4 mg%.

Exsanguinotransfuzie tardivă la celelalte cazuri cu stare clinică bună se face când bilirubinemia se ridică la 18 – 20 mg% la nou-născutul la termen, 15 – 18 mg% la prematurul LBW, 15 mg% la prematurul de 1500 g şi 10 mg% la prematurul de 1.000 g şi nu răspund la fototerapie.

Repetarea exsanguinotransfuziei se practică când bilirubinemia creşte la nivel de risc neurologic.

Decizia de exsanguinotransfuzie se ia în funcţie de nivelul de bilirubină de ritmul de creştere a bilirubinei, de vârsta gestaţională şi vârsta postnatală a nou-născutului în zile şi ore.

Scopul exsanguinotransfuziei este: înlăturarea anticorpilor hemolizanţi de origine maternă, corectarea anemiei şi îndepărtarea fracţiunii libere a bilirubinei. (70)

Complicaţiile exsanguinotransfuziei: embolie; tromboză; EUN, dezechilibru electrolitic; supraheparinizare; trombocitopenie; infecţie; aritmii cardiace şi stop cardiac; hiperglicemie.

Fototerapia ca procedeu terapeutic se practică pentru a evita repetarea exsanguinotransfuziei.

Actualităţi. În ultimul deceniu în tratamentul bolii hemolitice s-a propus ca procedeu terapeutic administrarea de gamaglobulină intravenos în doză de 500 – 1.000 mg în 2 – 6 ore de la stabilirea diagnosticului, având ca obiectiv inhibarea hemolizei. Această terapie ar reduce necesitatea exsanguinotransfuziei.

Tratamentul profilactic reduce patologia cu complicaţii severe!

Principalul tratament este profilaxia cu imunoglobulină anti D în *doze variabile*. Doza standard este de 300 mg de imunoglobulină. Vaccinarea cu imunoglobulină a femeilor Rh negative după naştere sau avort de trimestru II, în primele 72 h, cupează reacţia de producere a anticorpilor anti D, cu şanse de evoluţie normală (fără sindrom de

izoimunizare) a unei sarcini viitoare, cu influenţe pozitive asupra stării de sănătate a nou-născutului, cu ameliorarea indicatorilor de morbiditate şi mortalitate infantilă.

Scopul acestei profilaxii este scăderea incidenţei sindromului de izoimunizare materno-fetală în sistemul Rh.

Tratamentul se focalizează pe *profilaxie* prin administrare de imunoglobulină anti Rh la mamă (nesensibilizată, negativ anti D) după naştere sau avort al unui produs de concepţie de Rh pozitiv.

Mecanismul prin care imunoglobulina Rh D previne izoimunizarea Rh este încă neclar. Au fost propuse mai multe mecanisme cum ar fi:

1. Deviaţia antigenului prin anticorpi de la locurile imunocompetente şi în special de la celulele dentritice.

2. blocarea antigenei (improbabil)

3. inhibarea centrală a mecanismului de feedback prin anticorpi pasivi.

Categorii de paciente care se supun profilaxiei în mod obligatoriu

 Lăuzele Rh negativ cu nou-născut Rh pozitiv. Doza este de 300 nu pentru 30 ml de hemoragie materno fetală, administrată în primele 72 de ore de la naştere.

 Gravidele Rh negativ cu parteneri Rh pozitiv, care au un avort spontan sau întrerupere terapeutică în trimestrul II de sarcină. Doza este de 300 nu (llfiolă) de imunoglobulină anti D, administrată imediat după avort.

Observaţie. În clinicile în care se poate efectua testul Klinhauer-Betke se face vaccinarea la avorturi când aceasta confirmă prezenţa hemoragiei materno-fetale.

(VI) *Categorii de paciente care se supun profilaxiei opţional în funcţie de resurse*

 Gravidele Rh negativ cu parteneri Rh pozitiv, cu sarcini de 10 – 12 săptămâni, care optează pentru întreruperea sarcinii la cerere. Doza este de 300 nu (1 fiolă) de imunoglobulină anti D, administrată i.m. de câte ori se repetă avortul, imediat după efectuarea lui.

 Gravidele cu titlu absent de anticorpi anti-D la 28 de săptămâni de sarcină. Doza este de 300 nu (1 fiolă) de imuoglobulină anti D, administrată i.m.

 Gravidele Rh negativ cu sângerare de origine necunoscută în

timpul sarcinii. Doza este de 300 ng (1 fiolă) de imuoglobulină anti D, administrată i.m.

 Gravide Rh negativ la care se efectuează amniocenteza. Doza este de 300 ng (1 fiolă) de imuoglobulină anti D, administrată i.m.

Dacă se ia în considerare toate aspectele imunoprofilaxiei prevalenţa izoimunizării Rh poate fi redusă cu 96%. În ultimii ani s-au făcut paşi mari în posibilitatea de a determina statusul Rh-ului fetal.

Boala hemolitică prin incompatibilitate sanguină de grup ABO

Boala hemolitică prin incompatibilitate sanguină de grup ABO este mai frecventă decât incompatibilitatea Rh, în schimb formele clinice grave sunt mai rare. Incidenţa bolii raportată la cupluri incompatibilitate este de 5 – 10%.

Cea mai frecventă formă de imunizare în cadrul grupelor sanguine ABO este prin incompatibilitate materno-fetale (OI, AII) după care urmează (OI, BIII).

Condiţia de producere este aproape exclusivă în tipul maternal O, deoarece anticorpii materni anti A sau anti B nu pot trece placenta.

Hemoliza asociată cu incompatibilitatea ABO este similară bolii hemolitice Rh, în care anticorpii maternali anti A şi anti B intră în circulaţia fetală şi reacţionează cu antigenele A şi B de la suprafaţa eritrocitelor.

Boala hemolitică poate apare la prima sarcină la 1/3 cupluri. Icterul de obicei apare de la 24 ore de viaţă până la 72 ore, mai târziu decât în incompatibilitatea Rh.

Paraclinic boala evoluează cu grade variate de hiperbilirubinemie spre deosebire de incompatibilitatea Rh unde hiperbilirubinemia este marcată.

(c) Incompatibilitatea de grupe sanguine minore.

Mai puţin de un procent de 2% din nou-născuţii cu boli hemolitice prezintă izoimunizare cauzată de grupe sanguine minore.

Cele mai frecvente izoimunizări faţă de antigenul E, e şi Kell. Anticorpii anti Kell pot cauza forme grave de boală inclusiv anasarcă.

Curs. XII

Malformaţii congenitale

Definiţie: o anomalie congenitală înseamnă orice defect de formă, structură sau funcţie, condiţionat prenatal, indiferent de vârsta la care a survenit debutul clinic sau când a fost precizat diagnosticul.

Articol XI. Clasificare

După cauze, anomaliile pot fi grupate în patru grupe:

1. Anomalii ale cromozomilor şi ale genelor
2. Anomalii cu cauze teratogene
3. Anomalii multifactoriale
4. Anomalii de cauze necunoscute

Articol XII. Terminologia defectelor morfologice

Malformaţie: ţesut cu structura anormală prin formare greşită: anencefalie, despicăturile de buză / palat, trisomie.

Deformaţie: ţesut cu structura normală deformat de forţe externe: picior strâmb, asimetrii faciale, artrogripoza.

Distrugere: ţesut cu structura normală distrusă: amputaţii în boală amniotică.

Anomalie majoră: defect cu importanţă cosmetică şi/sau funcţională şi rata în populaţia generală din acelaşi grup rasial sub 4%.

Anomalie minoră: defect cu importanţă minimă cosmetică şi/sau funcţională şi rata în populaţia generală sub 4%.

Varianta fenotipică: defect minor cosmetic şi/sau funcţional cu rata în populaţia generală mai mare de 4%.

Defect morfologic izolat (*unic*): defect morfologic unic care poate fi malformaţie, deformaţie, distrucţie.

Secvenţa: asociere de anomalii produse în cascada de un defect în morfogeneza timpurie: sindrom Pierre-Robin. Secvenţa poate fi izolată sau în cadrul unei sindrom plurimalformativ.

Asociaţia: combinaţie ≥ 2 anomalii, fără cauză specifică sau comună: VATER, CHARGE.

Sindrom: ≥ 1 anomalie de dezvoltare care interesează ≥ 2 sisteme, cu etiologie unică specifică, genetică sau prin aberaţie cromozomială sindrom Down.

Secţiune 12.01 Epidemiologie

Incidenţa anomaliilor majore: 2% dintre nou-născuţii la naştere; 5% dintre nou-născuţii cu revelaţie tardivă. Incidenţa mai mare la avorturile spontane (majoritatea neviabile). Reprezintă 9% din cauzele de mortalitate perinatală.

Frecvenţa anomaliilor minore: 1 anomalie minoră: 12% dintre nou-născuţi; 2 anomalii minore: 0, 8% dintre nou-născuţi; ≥ 3 anomalii minore: 0, 5% dintre nou-născuţi.

Articol XIII.

Articol XIV. *Etiologia anomaliilor majore în raport cu frecvenţa*

Ereditatea genetică mendeliană (o singură genă mutanta): autosomal dominantă (majoritatea); autosomal recesivă (minoritate); X-linkată (legată de sex) recesivă (rară); X – linkată dominantă (excepţională):

a) *Ereditatea autosomal dominantă*

— 1 genă defectă (dominantă) / 1 genă alelă normală (recesivă)

— Defectul se exprimă la heterozigot

— Afectează ambele sexe

— Mod de transmitere (risc de recurenţă):

1. părinţi normali = mutaţie recentă = risc de recurenţă o sau foarte redus

2. un părinte afectat = 50% descendenţi bolnavi

3. un părinte puţin afectat = 15% descendenţi bolnavi *b*) *Ereditatea autosomal recesivă*

— Gena defectă unică este recesivă, defectul se exprimă numai la homozigot

— Atinge ambele sexe

— Mod de transmitere (riscul de recurenţă): 25% pentru fiecare descendent consecutiv

Anomaliile cromozomiale a. Aberaţii numerice autosomale (trisomii: 21, 18, 13; monosomii), sexuale (45 XO – Turner; 47XXY – Kleinfelter)

b. Rupturi cromozomiale: deleţii, ruptură/rearanjare, translocaţie c. Maldiviziune a centromerului.

Riscul de recurenţă este variabil: trisomie 21; nondisjuncţie: 1%; translocaţie 21/21 maternă: 100%.

Ereditatea multifactorială

Cele mai frecvente defecte cu ereditate multifactorială sunt:

anomalii unice majore: defecte tub neural, defecte cardiace septale, despicătură de buză/palat, stenoza hipertrofică de pilor, agenezie renală bilaterală, hipospadias, omfalocel, megalocolon congenital

deformaţii: picior varus-equin, luxaţie congenitale de şold

Incidenţa în populaţie generală 0, 5 – 1 ‰.

— Unele au predilecţie de sex: stenoza hipertrofică de pilor la

băieţi, luxaţie de şold la fete

— Riscul de recurenţă:

3 – 5 % întotdeauna la rudele de gradul I

creşte cu numărul de copii afectaţi: după un copil afectat este 4%, după doi copii afectaţi este 8%

Diagnosticul prenatal

Se efectuează prin:

Alfa fetoproteină maternă: test screening se face la 16 – 18 săptămâni de gestaţie. Acest test nu poate fi interpretat după 22 săptămâni vârstă de gestaţie.

Ultrasunete: poate detecta anomaliile fătului, ale placentei, lichidului amniotic şi uterului şi poate monitoriza modificările anatomice, creşterea prin măsurători în serie. Se recomandă a se efectuala 16 – 20 săptămâni de gestaţie.

Amniocenteza: – indicaţii

— Gravidele în vârstă

— Anticiparea unui făt cu sindrom Down

— Anticiparea unui făt cu defect neural

— Ambii părinţi sunt cunoscuţi ca mesageri heterozigoţi pentru cromozomul autosomal recesiv

— Ambii părinţi sunt cunoscuţi ca mesageri pentru dezordinea cromozomilor recesivi sex linkaţi

— Pacienta sau partenerul ei prezintă translocaţie cromozomială

— Creşterea sau scăderea alfa fetoproteinei în comparaţie cu vârsta gestaţională. Vârsta gestaţională optimă este de 16 – 18 săptămâni.

Teratogenitatea

Afecţiunile medicale ale mamei.

Diabetul zaharat. Incidenţa anomaliilor cardiace, renale, digestive, osoase şi ale SNC, se ridică la peste 22% la copiii mamelor diabetice insulino-dependente.

Fenilcetonuria (*PKU*). Este o maladie genetică caracterizată prin deficienţa hidroxilazei fenilalaninei, o enzimă hepatică. Prin urmare are loc creşterea nivelului fenilalaninei în serul matern, determinând şi creşterea nivelului în serul fetal. Efectele nedorite (retard mental) ale acestei afecţiuni pot fi prevenite printr-o dietă săracă în fenilalanină

începută înaintea momentului concepţiei.

Epilepsia este exemplul clasic al afecţiunii care atât prin ea însăşi cât şi prin tratamentul specific creşte riscul anomaliilor la naştere.

Infecţiile. Expunerea la agenţii infecţioşi virali în timpul sarcinii este recunoscută a fi o cauză majoră a apariţiei anomaliilor la naştere.

Droguri

Alcoolism cronic sever (consum zilnic mai mare de 66 ml alcool pur). Caracteristicile principale ale sindromului alcoolic fetal cuprind deficienţe de creştere cu debut prenatal, întârziere de dezvoltare, fante palpebrale scurte, o depresiune infra-nazală cu buza superioară subţire, multiple anomalii ale articulaţiilor, malformaţii cardiace.

XII.7.3. Alţi factori de risc ce pot produce anomalii congenitale:

Factori uterini: oligohidramnios, constrângere uterină (fibrom, gemeni).

Radiaţiile: efecte controversate privind aberaţiile cromozomiale şi riscul de cancer postnatal.

Momentul producerii anomaliilor şi tipul de defect în unele malformaţii prin morfogeneza incompletă (tabel).

Ţesut	Anomalia	Defect în	
SNC	Meningomielocel	Închidere pol post. tub neural	28 zile
SNC	Anencefalie	Închidere pol ani. tub neural	26 zile
Faţa	Despicătura buză	Fuziune buză	36 zile
Faţa	Despicătură palat	Fuziune margini	10 săptămâni
Tub digestiv	Atrezie de esofag	Septare laterală intestin anterior	30 zile
Tub digestiv	Malrotaţia intestinului	Rotaţia buclei intestinului	10 săptămâni
Organe genito-uri	Uter bicorn	Fuziune porţiuni inferioare duete mulleriene	10 săptămâni

nare			
	Hipospadias	Fuziune falduri uretrale	12 săptămâni
Inima	DSV	Închidere sept interventricular	9 – 10 săptămâni
Inima	CAP	Închidere canal arterial	9 – 10 săptămâni
Membre	Sindactilie severă	Separare raze digitale	6 săptămâni

Evaluarea nou-născutului malformat

Anamneza: sarcina (complicaţii, îmbolnăviri, medicaţie, teratogeni – alcool, fumat); anamneza familială (căsătorii, fratrie, descendenţi, consangvinitate, malformaţii la alţi membri de familie, vârsta mamei şi tatălui, născuţi morţi, avorturi) – pedigree-ul trebuie să conţină bunici, părinţi, fraţi, mătuşi, unchi, veri.

Examenul fizic. Scopul este recunoaşterea semnelor caracteristice unor anomalii pentru un diagnostic.

Conduită în anomaliile congenitale genetice

1. Crearea unui pedigree genetic (diagrama istoriei familiare) care să cuprindă cauzele de deces şi oricare modificare genetică.

2. Explicarea, reluarea acelor aspecte ale diagnosticului, prognosticului şi tratamentului care afectează creşterea şi dezvoltarea copilului, pe care părinţii sau cei care-l îngrijesc trebuie să le cunoască pentru a putea elabora planul de îngrijire.

3. Clarificarea neînţelegerilor şi diminuarea sentimentului de vinovăţie.

4. Sprijinirea procesului de diagnostic prin explorări medicale şi informaţii despre istoricul familial, folosind abilităţi de evaluare fizică, recoltând probe de sânge sau asistând la explorări indicate.

5. Intensificarea şi consolidarea imaginii şi valorii de sine a părinţilor şi a copilului.

6. Intensificarea legăturii cu familia şi prietenii şi oferirea de suport prin grupuri de sprijin.

7. Pregătirea şi îndrumarea familiei spre consiliere genetică.

Informarea că testul prenatal nu presupune terminarea sarcinii (uneori acesta confirmă faptul că fătul nu este afectat şi elimină grijile,

alteori poate fi posibilă depistarea unei anomalii).

Încurajarea părinţilor să-şi acorde timpul adecvat pentru a lua o decizie.

8. Recunoaşterea faptului că există multe consecinţe etice, legale, psihosociale asociate cu obţinerea, utilizarea şi stocarea informaţiilor genetice.

9. Conştientizarea responsabilităţilor profesionale asociate, incluzând consimţământul informat, documentarea în succesele medicale şi caracterul privat al informaţiei.

10. Referinţe în legislaţie pentru protecţie împotriva discriminării genetice în asigurările medicale (legislaţia statului, documentul OMS privitor la consideraţii etice în testări şi servicii genetice).

11. Obţinerea de informaţii suplimentare şi suport la organizaţii nonguvernamentale.

Curs. XIII

Articol XV.

Articol XVI. Programul STABLE

Articol XVII. Stabilizare neonatala postresuscitare, pretransport, şi îngrijirea nou-născutului bolnav

Articol XVIII.

Articol XIX. STABLE

S-SUGAR-ZAHAR

— TEMPERATURE-TEMPERATURA

A-ARTIFICIAL/ASSISTED BREATHING-RESPIRAŢIE ASISTATA

B-BLOOD PRESSURE-TENSIUNE ARTERIALĂ

L-LAB WORK-LABORATOR

E-EMOŢIONAL SUPORT-SUPORT EMOŢIONAL

Articol XX.

Articol XXI. Folosim o formula memotehnica?

Da, ajuta la:

Secţiune 21.01 – ÎNVĂŢARE

Secţiune 21.02 – REAMINTIRE

Secţiune 21.03 – ORGANIZAREA INFORMAŢIEI

Articol XXII.

Articol XXIII. SUGAR-GLICEMIA

Terapia iv iniţiala; rata de administrare a fluidelor şi calcule

Monitorizarea glicemiei; evaluarea hipoglicemiei şi intervenţii; exerciţii practice
Cateterizarea ombilicala; plasarea cateterului
Articol XXIV.
Articol XXV. TEMPERATURE-Echilibrul termic
Efectul nefavorabil al stresului la frig
Nou-născuţii vulnerabili la hipotermie
Cum se realizează pierderile de căldura
Vasoconstricţia pulmonară
Stabilizarea nou-născutului cu hipotermie severa
Prezentare de caz
Secţiune 25.01
Articol XXVI. Ventilatie artificiala/asistata
Evaluarea detresei respiratorii
Indicaţii pentru ventilatia CPAP şi intubaţia traheala
Ventilatia asistata cu intubaţie
Dimensiunile sondei endotraheala
Securizarea sondei endotraheale
Verificarea prin x-ray
Valuarea unui pneumotorax
Articol XXVII.
Articol XXVIII. Tensiunea arterială
Tipuri şi semne de soc
Tratamentul socului
Hipovolemic
Cardiogenic
Septic
Infuzia de dopamina
Calcularea dozei
Exerciţii practice
Articol XXIX.
Articol XXX. Laborator
Evaluări paraclinice pretransport
Semne clinice de sepsa
Interpretarea hemoleucogramei
Nr. absolut de neutrofile.
Raportul netrofile imarute/mature

Evaluarea trombocitelor
Exerciţii practice
Secţiune 30.01 Terapia antibiotica
Secţiune 30.02
Articol XXXI. Suportul emoţional
Înţelegerea modului în care poate reacţiona familia cu privire la transportul neonatal
Moduri prin care se oferă suport familiei nou-născutului bolnav sau transportat
Articol XXXII.
Articol XXXIII. Secţiunea I
Secţiune 33.01 GLICEMIA
Articol XXXIV.
Articol XXXV. Principii
Evitarea alimentalei orale (po sau nasogastrica):
Secţiune 35.01 – risc crescut de aspiraţie
Secţiune 35.02 – flux sangvin intestinal afectat
Secţiune 35.03 Stabilirea rapidă a unui acces venos pentru normalizarea glicemiei
Secţiune 35.04
Articol XXXVI. Nou-născutul cu risc de hipoglicemie
Nou-născutul SGA (mic pentru vârsta gestaţionala) – prin scăderea depozitelor de glicogen
LGA (mare pentru vârsta de gestaţie) – hiperinsulinism
Mama cu DZhiperinsulinism
Prematurulrezerve scăzute de glicogen
Nou-născut stresat sau bolnaveresterea utilizării de glucoza
Articol XXXVII.
Articol XXXVIII. Glucoza iv şi rata de administrare
Se administrează glucoza iv, fără electroliţi
80 ml/kg/zi
Secţiune 38.01 – greutatea în kg, înmulţita cu 80
Secţiune 38.02 – se împarte apoi la 24 h
Secţiune 38.03 – se obţine ml/h de adm. a glucozei via infuzomat
Secţiune 38.04 kgx80 = ml/h
Secţiune 38.05 24

Secţiune 38.06

Articol XXXIX. Exerciţii practice

2, 5 kg x 80 = 8, 3 ml/h (2, 5 x80): 24

3, 85 x 80 = 12, 8 ml/h (3, 85 x80): 24

O, 9 x 80 = 3 ml/h (O, 9 x80): 24

Medicul recomanda 19 ml/h, greutatea 3, 2 kg, (19 x24): 3, 2 = 142, 5 ml/kg/zi

Secţiune 39.01… prea puţin?… prea mult?

Articol XL.

Articol XLI. Nivelul de siguranţa al glucozei

Pentru menţinerea unui nivel de siguranţa programul S.T.A.B.L.E. propune nivelul glicemiei la 50 mg/Dl (2, 8 mmol/L) sau mai ridicat, pentru nou-născutul bolnav sau ce necesita transport

Articol XLII.

Articol XLIII. Simptomele hipoglicemiei

Tremurături

Hipotermie

Instabilitate termica

Letargie, hipotonie

Apnee, respiraţie neregulata

Alimentale dificila sau refuzul alimentaţiei

Varsaturi

Cianoza

Plâns „ascuţit „sau slab

Convulsii

Articol XLIV.

Articol XLV. Screeningul pentru hipoglicemie

Frecvent: la 15 – 30 min, pana când nivelul glicemiei se menţine >50 mg. Dl (2, 8 mmol) la 2 testări consecutive

Dacă este foarte scăzuta glicemia, se va face o verificare de laborator, dar nu se intarzaie tratamentul

Dacă glicemia este >150 mg/Dl (8, 3 mmol/L) la 2 testări consecutive, se evaluează pentru alte condiţii

Articol XLVI.

Articol XLVII. Tratamentul hipoglicemiei

Nivelul iniţial al glicemiei<40 mg/Dl (2, 2 mmol/L)

Bolus 2 ml/kg glucoza 10% iv lent

Se continua infuzia de glucoza 80 ml/kg/zi
Se verifica glicemia la 15 – 30 min după bolus
Se documentează răspunsul la tratamentdispar simptomele după normalizarea glicemiei?
Articol XLVIII.
Articol XLIX. Tratamentul hipoglicemiei
Nivelul glicemiei după repetare este <40 mg/dL (2, 2 mmol/L)
Se repeta bolusul de glucoza-2 ml/kg lent iv
Se creşte rata de infuzie la 100 ml/kg/zi
Se ia în considerare creşterea concentraţiei de glucoza la 12, 5%
Se repeta bolusul dacă e nevoie
Screening la interval limitat
Abord central dacă e nevoie (glucoza 12, 5%)
Secţiune 49.01
Articol L. Tratamentul hipoglicemiei
Nivelul iniţial al glicemiei >40MG/dL, dar <50 mg/dL:
Se începe infuzia de glucoza 10%, 80 ml/kg/zi
Se repeta glicemia la 30 min de la primul test
Se monitorizează glicemia la 30 min pana când nivelul glicemiei se menţine>50 mg%
Secţiune 50.01 la 2 testări consecutive
Secţiune 50.02
Articol LI. Tratamentul hipoglicemiei
La repetarea glicemiei, aceasta e >40 mg%, dar <50 mg%, după 1 h de tratament iv
Se creşte rata infuziei la 100 mg/kg/zi
Se verifica nivelul glicemiei la 1 – 2 ore odată ce nivelul este3 menţinut >50 mg%, pana la transport, sau pe baza necesităţilor pacientului.
Articol LII.
Articol LIII. Cateterizarea ombilicala
Se efectuează în condiţii sterile
Risc de sângerari ombilicale
Se securizează corespunzător
Se evita formarea de trombi prin administrarea de heparina 0, 5 – 1 unit/ml fluid iv
Se verifica doza de heparina administrata

Articol LIV.

Articol LV. Cateterizarea venoasă ombilicala

Se plasează un cateter deasupra diafragmului, sau a joncţiunii RA

Nu se permite lăsarea cateterului în sistemul portal, duetul venos, sau atriul drept

Plasare joasa-sub ficatadecvata pentru urgente, pana când un alt acces iv este stability

Venoasa: poate fi folosită pentru adm. medicaţiei, inclusiv vasopresoare, în poziţie corecta, deasupra diafragmului

Pentru urgente se poate accepta poziţia joasa-sub ficatpana când se stabileşte un alt acces venos.

Articol LVI.

Articol LVII. Cateterizarea arterială ombilicala

Înalta: vârful cateterului localizat între T6-T9

Joasa: între L3-L4

Severifica localizarea prin radiografie

Arterială: nu se foloseşte pentru administrarea medicaţiei

Niciodată nu se infuzează vasopresoare prin CAO: dopamina, dobutamina, epinefrina, calciu în bolus.

Articol LVIII.

Articol LIX.

Articol LX. Secţiunea II

Secţiune 60.01 TEMPERATURA

Articol LXI.

Articol LXII.

Articol LXIII. Temperatura

Menţinerea nou-născutului sănătos în mediul termic corespunzător este o îngrijire de baza

Poate fi prevenit stresul la frig la nou-născutul bolnav sau mic

Articol LXIV.

Articol LXV. Hipotermia

Nou-născutul extrem de vulnerabil la hipotermie este:

Secţiune 65.01 – LBW

Secţiune 65.02 – Nou-născutul ce necesita resuscitare prelungita

Articol LXVI.

Articol LXVII. Căldura corporală este pierduta prin:
Conducţie
Convecţie
Evaporare
Radiaţie
Articol LXVIII.
Articol LXIX. Conducţie
Se preincalzeşte masa de reanimare sau de X-Ray
Se foloseşte radiantul termic
Articol LXX.
Articol LXXI. Convecţie
Curenţi şi aer rece
Se muta incubatorul din zonele de curenţi
Se creşte temperatura camerei
Articol LXXII.
Articol LXXIII. Evaporare
Imediat după naştere, după baie
Se şterge imediat nou-născutul
Se înlătura scutecele ude
Se foloseşte radiantul termic pentru masa de reanimare
Nu se face baie nou-născutului instabil/compromis
Articol LXXIV.
Articol LXXV. Radiate
Ferestre şi pereţi reci
Se foloseşte incubator cu pereţi dubli
Se folosesc senzori de temperatura
Se îndepărtează incubatorul de pereţii sau ferestrele reci
Articol LXXVI.
Articol LXXVII. Resuscitarea şi stresul la frig
Şterge rapidindepărtează scutecul umed
Foloseşte saltelute preincalzite
Foloseşte radiant termic deasupra mesei de reanimare
Servocontrol termic
Foloseşte oxigen umed şi încălzit
Articol LXXVIII.
Articol LXXIX. Stresul la frig
Efecte secundare:

Secţiune 79.01 1. acidoza

Secţiune 79.02 2. creşterea ratei metabolice

Secţiune 79.03 3. creşterea consumului de oxigen

Articol LXXX.

Articol LXXXI. Stresul la frig

1. Acidoza

Secţiune 81.01 Are 3 cauze principale:

Secţiune 81.02 – metabolismul grăsimii brune

Secţiune 81.03 – vasoconstricţie

Secţiune 81.04 – metabolismul anaerob

Articol LXXXII.

Articol LXXXIII. Stresul la frig

2. Creşterea ratei metabolice, relaţionata de eliberarea epinefrinei

Secţiune 83.01 – creste utilizarea de glucozapoate conduce la hipoglicemie

Secţiune 83.02 – creste consumul de oxigenpoate conduce la hipoxemie şi hipoxie.

Articol LXXXIV.

Articol LXXXV. Stresul la frig

3. Creşterea consumului de oxigen poate duce la hipoxemie şi hipoxie, determinând vasoconstricţie pulmonară

Secţiune 85.01 – sângele este surteircuitat de la plămânsunt dreapta-stanga

Secţiune 85.02 – metabolism anaerob, cu producere de acid lactic care agravează suntul

Articol LXXXVI.

Articol LXXXVII. Principii pentru stabilizarea termică

Nou-născutul sever hipotermictemperatura <35°C (95°F)

Secţiune 87.01 – incubator

Secţiune 87.02 – radiant termic

Secţiune 87.03 Menţinerea temperaturii 37°C

Secţiune 87.04 În timpul reîncălzirii se monitorizează semnele vitale constant; risc de apnee, hipotensiune, deteriorare

Secţiune 87.05

Articol LXXXVIII. Secţiunea III

Articol LXXXIX. RESPIRAŢIA ARTIFICIALĂ

Articol XC. Respiraţia artificială

Detres respiratorie este cea mai comuna cauza pentru internarea în terapie intensiva

Decizia de a iniţia suportul ventilator şi tipul de suport este una din cele mai dificile

Articol XCI.

Articol XCII. Monitorizarea pretransport

Temperatura

Frecventa cardiacă

Frecventa şi efortul respirator

Tensiunea arterială

Saturaţia şi concentraţia în 02

Perfuzia tisulara

Pulsul la nivelul membrelor

Articol XCIII.

Articol XCIV. Teste de efectuat

Radiografie toracicaân detresa respiratorie

Rxabdominaldaca exista probleme abdominala

Analiza gazelor sangvine-arterial sau capilar

Hemoleucograma completa

Articol XCV.

Articol XCVI. Evaluarea detresei respiratorii

Rata resp [iratorie

Efortul respirator

Coloraţia

Necesarul de oxigen

Articol XCVII. Frecventa respiratorie joasa

Mai mica de 40/min

Apnea

Gaspingsemn de arest precardiac

Articol XCVIII. Tahipnea şi pl02 crescut

Pneumonie

Deficienta de surfactant

Aspiraţie

Malformaţii pulmonare: hernie diafragmatica, mase pulmonare

Pneumotorax

Articol XCIX. Tahipnea şi pl02 scăzut

Boli cardiace congenitale
Acidoza metabolica
Cauze cerebrale: hemoragie, meningita, edem cerebral
Articol C.
Articol EI. Evaluarea detresei respiratorii
Retracţii toracice: uşoare, moderate, severe; intercostale, subcostale, substrenale
Bătăile aripioarelor nazale prezente?
Geamătul expirator (grunting), audibil cu sau fără stetoscop
Articol CII.
Articol CIII. Evaluarea perfuziei
Timpul de umplere capilarala nivelul trunchiului şi membrelor
Puls puternic
Temperatura extremităţilor
Frecventa cardiacă
Diferenţe de culoare între partea superioară şi inferioara a corpului
Articol CIV. Necesarul de oxigen
Gredul cianozeiperiferica sau centrala
Cantitatea de 02 necesară pentru a menţine Sat02>90%
Creşterea rapidă a concentraţiei de 02
P02<50 la o saturaţie de 02>50%
Articol CV.
Articol CU. Valori normale gaze arteriale
Ph7, 3 – 7, 4
P0250 – 80 mm Hg
HC03 <48H-19 – 22
Secţiune 106.01 >48H – 20 – 26
Secţiune 106.02 Baze exces-2+ 2
Articol CVII.
Articol CVIII. Balanţa acido-bazica
Importanta pentru funcţionarea normală celulara
Hipoxiascaderea cantităţii de oxigen către ţesuturi sub nivelul fiziologic
Asfixiascaderea cantităţii de oxigen către ţesuturi, cu creşterea CO_2 şi acidului lactic
Acidoza lactica şi hipoxemia severa pot duce la necroza celulara

şi moarte

Articol CIX.

Articol CX. Cauzele acidozei respiratorii

Ventilatie inadecvatacreşte CO_2

Boala pulmonară: pneumonie, aspiraţie, SDR

Pneumotorax

Obstrucţie aeriana

Apnee, prematuritate

Afectare neurologica, asfixie

Secţiune 110.01

Articol CXI. Cauzele acidozei metabolice

Creste producţia de acid lacticscade HC03

Soc

Boala cardiacă

Erori înnăscute de metabolism

Secţiune 111.01

Articol CXII. Interpretarea gazelor sangvine

CO_2 reflecta componenta respiratorie a balanţei acidi-bazice

↑PC02 duce la ↓ pH

↓PC02 duce la ↑ pH

Articol CXIII.

Articol CXIV. Gaze sangvine

HC03 = bicarbonat

Bicarbonatul reflecta componenta metabolica a balanţei acido-bazice

↓ HC03 duce la ↓ pH

↑ HC03 duce la ↑ Ph

Regula: dacă pH-ul este normal, atunci gazele sangvine sunt normale sau… s-a produs compensarea

Articol CXV.

Articol CXVI. PH este scăzut

Acidoza metabolica sau respiratorie necompensată

Parţial compensată: modificări ale pl02 sau HC03 pentru a corecta acidoza, dar pH-ul rămâne totuşi uşor scăzut

Articol CXVII.

Articol CXVIII. Gaze sangvine pH↓, HC03↓, şi PC02 normal sau↓: acidoza metabolica

Ph ↓, HC03 normal sau crescut, şi pl02 ↑

Secţiune 118.01 = acidoza respiratorie pH↓, HC03 ↓, şi PC02↑ = acidoza mixta, metabolica şi respiratorie

Articol CXIX.

Articol CXX.

Articol CXXI. Setarea ventilatorie iniţiala

Secţiune 121.01

Articol CXXII. Obstrucţia aeriana

Simptome principale: stridor, retracţii

Obstrucţia aeriana se poate produce la nivelul: nasului, gurii, laringelui sau traheii, bronhiilor

Articol CXXIII. Obstrucţia aeriana

Atrezia coanala:

Secţiune 123.01 – obstrucţie nazala

Secţiune 123.02 – cianoza în repaus

Secţiune 123.03 – plâns „ascuţit".

Secţiune 123.04 – dacă este bilaterala poate necesita cale orală sau intubaţie orotraheala

Secţiune 123.05 – calea oralapipaare dimensiuni de 00 pentru copilul mis sau o pentru cel mai mare

Articol CXXIV.

Articol CXXV. Secventa Pierre Robin

Manibula foarte mica cu obstrucţie linguala şi posibil despicătura palatina

Se plasează nou-născutul în pronatie pentru a împinge limba în faţa

În caz de detrese respiratorie, se însera un tub nazal de 2, 5 mm cu vârful vizibil la capătul gâtului; se administrează 02 umidificat sau CPAP; uneori este necesara intubaţia endotraheala

Articol CXXVI.

Articol CXXVII. Sistemul respirator

Semne de alarma:

— Creşterea rapidă a concentraţiei de 02 pentru a menţine Sat 02>90%

Secţiune 127.01 Effort respirator

— Retracţii costale maderate-severe, grunting, bătăi ale aripioarelor nazale

Secţiune 127.02 Apnee
Secţiune 127.03 Gasping (semn de arest precardiac)
Articol CXXVIII.
Articol CXXIX. Intubaţia şi VPP
Indicaţii:
— Incapacitatea de a ventila/oxigena cu balon şi masca
— Ventilatie cu balon şi masca prelungita
— Hernie diafragmatica
— PC02>55%, pH <7, 25
Articol CXXX.
Articol CXXXI. Intubaţia şi VPP
Indicaţie absoluta de intubaţie dacă:
— Cianoza sau oxigenare cu Fi02 80%, Sat02<90%
— Respiraţie dificila
— Perioade de apneee intercalate cu efort respirator crescut
— Gasping→ se vPP, apoi se intubează
Articol CXXXII.
Articol CXXXIII. Intubaţia endotraheala
Echipament
Dimensiunile tubului endotraheal
Rolul asistentei
Minimalizarea hipoxiei
Complicaţii
Articol CXXXIV.
Articol CXXXV. Ventilatia cu balon şi masca
Se foloseşte o masca anatomică
Masca trebuie să acopere gura şi nasul complet
Se evita presiunea asupra ochilor
Se exercita o presiune mica asupra măştii
Nu se presează capul nou-născutului pe pat
Atenţie – nu se exercita presiune asupra traheii
Secţiune 135.01
Articol CXXXVI. Ventilatia cu balon şi masca
Se plasează degetele pe porţiunea nazală a măştii
Se urmăresc excursiile toracice în timp ce se ventilează cu balonul
Dacă toracele nu se ridica: se reverifica poziţia măştii, se

repoziționează capul, sau se creşte presiunea de inflaţie

Articol CXXXVII.

Articol CXXXVIII. Rolul asistentei în intubaţie

Se ţine cateterul de aspiraţie aproape de reanimator

Se administrează oxigen

Se foloseşte mandrinul dacă reanimatorul doreşte

Se securizează tubul endotraheal după inserţie

Se marcheza distanta în centimetri pana la buze imediat după plasare

Articol CXXXIX.

Articol CXL. Lungimea tubului endotraheal

Regula tip-to-lip:

Secţiune 140.01 – Se adaugă 6 la greutatea nou-născutului

Articol CXLI.

Articol CXLII. Securizarea tubului endotraheal

Se taie banda adezivă în 2 piese: una în „V „şi una în „X".

Dacă este posibil se pregătesc buzele superioare şi obrajii cu o bază hidrocoloida protectiva

Piesa „X „se aplică întâi pe buza superioară, în timp ce celălalt braţ se înfăşoară în jurul tubului

Articol CXLIII.

Articol CXLIV. Evaluarea radiologica

Tehnica

Gradul de inspir (nivelul diafragmului)

Localizarea tuburilor: EL, UAV, UVC, OG

Infiltrate

Pneumotorax sau alte colecţii aeriene

Mase sau intestine în cutia toracicaex. hernie diafragmatica

Contur cardiac anormal sau dimensiunea cordului anormala

Articol CXLV.

Articol CXLVI. Rx toracică

Localizarea optimă a tubului endotraheal este la nivelul carinei

Articol CXLVII. Pneumotorax

Deteriorare brusca

— Bradicardie

— Cianoza

— Semne de detresa respiratorie

Secţiune 147.01 Se evaluează pentru: asimetrie toracică, hipotensiune, puls periferic scăzut

Secţiune 147.02 Se efectuează Rx toracică dada timpul permite sau transiluminare pentru detectare rapida

Articol CXLVIII.

Articol CXLIX. Pneumotorax-tratament

Ac de aspiraţie: de 18, 20 sau 22 gauge angiocateter sau 21 – 23 gauge cu fluturas

Seringa de 33 ce

Robinet cu tripla cale

— conector dacă se foloseşte angiocateter

Soluţie iodată

Tub de inserţie de 10 sau 12 Fr

După ştergerea zonei cu soluţie iodată, cateterul se însera în spaţiul pleural, iar stiletul se retrage

Se ataşează T-conectorul/stopcock şi seringa

Se deschide stocock către pacient

Se aspira pana când se simte rezistenta sau seringa este plina

Se închide stopcockul către pacient

Se evacuează rapid aerul din seringa

Se repeta procesul până când întreg aerul este evacuat

Dacă aeru; este aspirat continuu, este necesara plasarea unui tub de drenaj

Articol CL.

Articol CU. Controlul durerii

Indicaţii

— Proceduri dureroase: plasare iv, intubaţie, inserţia unui tub toracic

— Nou-născutul devine cianotic la stimulare minima

— Lupta împotriva ventilatorului

Secţiune 151.01

Articol CLII. Analgezia cu Fentanil

Opioid

Doza: 1 – 3 micrograme/kg iv

Se diluează şi se administrează lent în 15 minute

Administrarea rapida poate determina blocare toracică prin rigiditate

Se monitorizează frecventa cardiacă, TA, statusul respirator
Antidotnaloxone-Narcan
Articol CLIII.
Articol CLIV. Secţiunea IV
Secţiune 154.01 TENSIUNEA ARTERIALĂ
Articol CLV.
Articol CLVI. Ce este socul?
Perfuzia inadecvata sau furnizare inadecvata de oxigen către organele vitale
Un status complex de disfuncţie circulatorie ce determina furnizare insuficienta de oxigen şi nutrienţi pentru a satisface necesităţile tisulare
Articol CLVII.
Articol CLVIII. Cauzele socului
Hipovolemia→ soc hipovolemic
Insuficienţa cardiacă→ soc cardiogen
Infecţia→ soc septic
Articol CLIX.
Articol CLX. Socul hipovolemic
Cauzele include:
Secţiune 160.01 – pierderi intrapartum de sânge (placenta praevia, abuptio placentaie, injurii ale cordonului ombilical, transfuzie feto-fetala)
Secţiune 160.02 – hemoragii: la nivelul scalpului, cerebrale, pulmonară, hepatica
Articol CLXI.
Articol CLXII. Socul cardiogen
Cauzele „insuficientei cardiace”:
— Asfixia intrapartum
— Hipoxia şi/sau acidoza
— Hipoglicemia severa
— Aritmia (dacă e prelungita)
— Defecte cardiace congenitale
— Infecţii virale sau bacteriene
Articol CLXIII.
Articol CLXIV. Socul septic
Nou-născuţii cu infecţii virale sau bacteriene pot prezenta în

perioada neonatala simptome de detresa respiratorie şi soc

Rapid evoluţia poate fi nefavorabila

Hipotensiunea poate fi marcata

Tratamentul include tratamentul soculuihipovolemic şi cardiogen

Articol CLXV.

Articol CLXVI. Evaluarea socului

Perfuzia tisulara

— Timpul de umplere capilarase număra secundele pana la recolorare după presiune digitala la nivelul scalpului, toracelui şi extremităţilor

— Paloare

— Tegumente reci

Secţiune 166.01 Intensitatea pulsului: se compara pulsul brahial cu cel femural; puls scăzut sau absent

Articol CLXVII.

Articol CLXVIII. Evaluarea socului

Frecventa cardiacă:

Secţiune 168.01 – Tahicardie; susţinuta >180 bpm în repaus

— Bradicardie<100 bpm

— Prezenta murmurului cardiac

Articol CLXIX.

Articol CLXX. Evaluarea socului

Efortul respirator:

— Creşterea travaliului respirator

— Tahipnee

— Respiraţii neregulate

— Gasping

Secţiune 170.01 Tensiunea arterialapoate fi normala sau scăzuta

Secţiune 170.02 Gazele arteriale: acidoza respiratorie, metabolica sau mixta?

Articol CLXXI.

Articol CLXXII. Acidoza pH< 7, 3 este anormal pH < 7, 25 este alarmantmai ales dacă este în combinaţie cu perfuzie slaba, tahicardie şi/sau TA↓

Ph < 7, 2 indica stare severa şi necesita intervenţie imediata pH

<7, 15 indica faptul ca nou-născutul este într-o criză marcata

Articol CLXXIII.

Articol CLXXIV. Tratament

Are ca scop creşterea debitului cardiac, cu

Creşterea perfuziei tisulare şi a oxigenării

Scăderea metabolismului anaerob (scăderea producţiei de acid lactic)

Articol CLXXV.

Articol CLXXVI. Tratamentul socului hipovolemic

Fără anemie: ser fiziologic, sol. Ringer lactat

Cu anemie: masa eritrocitara, sânge integral

Articol CLXXVII.

Articol CLXXVIII. Tratamentul socului cardiogenic

Se tratează problemele care pot afecta negativ funcţia cardiacă:

Secţiune 178.01 – acidoza

Secţiune 178.02 – aritmia cardiacă

Secţiune 178.03 – hipoxia

Secţiune 178.04 – hipoglicemia

Secţiune 178.05 – hipotermia

Secţiune 178.06 – infecţia

Articol CLXXIX. Tratamentul socului cardiogenic

Medicaţie

— Volum expander

— Sol bicarbonat de sodiu 4, 2%, 1 – 2 meg/kg/doza în 30 – 60 minute pentru acidoza metabolica, în absenta hipercarbiei

— Vasopresoaredopamina

DOPAMINA

Secţiune 179.01 – Înotropereste debitul cardiac, creste tensiunea arterială

Secţiune 179.02 – Doza: 5 – 20 micrograme/kg/min, prin infuzie constanta (infuzomat)

Articol CLXXX.

Articol CLXXXI. Dopaminarata

bx greutatea în kgx doza dorita9 meg/kg/min: cantitatea dorită de fluid (ml/h) = mg dopamina la 100 ml glucoza 10%

Articol CLXXXII.

Articol CLXXXIII. Dopamina-reguli

Se oferă întâi volumul minim

Se foloseşte o cale separata iv sau CVO

Niciodată nu se infuzează prin cateterul arterială ombilical sau alta cale arterială

Nu se administrează niciodată *flush*

Se monitorizează FC şi TA pe parcursul infuziei

Se urmăreşte apariţia infiltraţiilor

Articol CLXXXIV.

Articol CLXXXV.

Articol CLXXXVI.

Articol CLXXXVII.

Articol CLXXXVIII.

Articol CLXXXIX.

Articol CXC.

Articol CXCI.

Articol CXCII.

Articol CXCIII.

Articol CXCIV.

Articol CXCV.

Articol CXCVI.

Articol CXCVII.

Articol CXCVIII.

Articol CXCIX.

Articol CC.

Articol CCI. Secţiunea V

Secţiune 201.01 LABORATOR

Articol CCII.

Articol CCIII. Infecţiile neonatale

Pot fi „devastatoare „pentru nou-născut

Evaluarea pentru infecţie şi tratamentul infecţiei este o prioritate pretransport

La toţi nou-născuţii bolnavi sau în perioada pretransport, se va începe tratamentul antibiotic la suspiciune, pana când diagnosticul de infecţie este exclus.

Factori de risc:

Secţiune 203.01 – Travaliu/ naştere prematura

— Ruptura prematura de membrane

— Boala materna recenta
— Membrane rupte >18 h
— Travaliu prelungit
— Proceduri invazive după naştere
Semne clinice:
— Detresa respiratorie
— Instabilitate termica
— Intoleranta alimentara
— Perfuzie tisulara anormala, frecventa cardiacă anormala, TA anormala, status neurologic anormal
Articol CCIV.
Articol CCV. Laboratorcei 4 „B".
Blood counthemoleucograma completa
Blood culturehemocultura
Blood sugarglicemiase verifica precoce şi cu precauţie
Blood gasdaca e prezenta detresa respiratorie sau socul
Articol CCVI.
Articol CCVII. Infecţia neonatala
Nou-născuţii au un sistem imun imaturacest lucru îi plasează la categoria de risc pentru infecţii
Neutrofilele cresc în infecţii bacteriene şi pot fi depletizate în sepsis.
Articol CCVIII.
Articol CCIX. Numărul absolut de neutrofile
Numărătoarea de celule albe este completata decentul tuturor neutrofilelor – imature şi mature
Secţiune 209.01 ANC = N% + Lmm^3
Secţiune 209.02 N = segmentate + nesegmentate + metamielocite
Secţiune 209.03 *Harta lui Manroe*
Articol CCX.
Articol CCXI. Neutrofilele
Neutrofilele mature se numesc şi segmentate, PMN polimorfonucleare
Neutrofilele imature se numesc şi metamielocite şi nesegmentate
Articol CCXII.

Articol CCXIII. De amintit

Hemoleucograma este un instrument de *screening*

Sepsisul poate fi prezent chiar dacă hemoleucograma este complet normala

Decizia de a iniţia tratamentul pentru sepsis se bazează pe anamneza şi starea clinica, nu doar pe rezultatul hemoleucogramei

Articol CCXIV.

Articol CCXV. Raportul neutafile imature/ nr. Total de neutrofile

Metamielocite + nesegmentate: metamielocite + nesegmentate + segmentate = raportul I/T

Rportul >O, 25 poate indica sepsa

Articol CCXVI.

Articol CCXVII. Trombocitele

Valori normale

Secţiune 217.01 VLBW275.000 ±60.000

Secţiune 217.02 Pretermen (<2, 5 kg) – 290.000±70.000

Secţiune 217.03 Termen310.000±68.000

Secţiune 217.04 În prezenta sepsei numărul de trombocite poate fi scăzut.

Articol CCXVIII.

Articol CCXIX. Antibioterapia

Ampicilina 100 mg/kg/doza, iv în 5 min

Gentamicina 2, 5 mg/kg/doza, iv în 30 min. Se poate administra doza unica.

Articol CCXX.

Articol CCXXI. Secţiunea VI

Secţiune 221.01 SUPORTUL EMOŢIONAL

Articol CCXXII.

Articol CCXXIII. Suportul emoţional

În caz de criza sau soc pentru familie

Emoţiile parentale pot include: respingere, angoasa, sentiment de vinovăţie, depresie

Comunicarea cu părinţii poate fi se „slaba calitate".

Se încurajează, cât mai mult posibil, ca părinţii să-şi atingă nou-născutul

Părinţii pot face fotografii nou-născutului

Când se dau informaţii despre nou-născut, acestuia I se spune

prenumele

Se fac referiri la nou-născut fără a greşi sexul acestuia – se vorbeşte despre „el „sau „ea".

Articol CCXXIV.

Articol CCXXV. Înainte ca echipa sa ajungă

Se „salvează „o şuviţă de par pentru părinţi

Se investighează dacă părinţii au avut experienţe anterioare cu copii bolnavi sau decese neonatale în familie

Se dau informaţii despre starea şi tratamentul medical al nou-născutului pe înţelesul părinţilor

Se observa reacţiile părinţilor

Se dau informaţii complete echipei de transport: despre îngrijirea prenatala, travaliu, naştere, date despre nou-născut, eventual copie după Rx

Articol CCXXVI.

Articol CCXXVII. După ce echipa ajunge

Se încurajează mama pentru alimentaţia naturală

Se identifica problemele parentale: teama, anxietate, griji